

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica



**LA TIPOLOGÍA DEL FUMADOR COMO
DETERMINANTE DE LAS OPCIONES
TERAPÉUTICAS PARA DEJAR DE FUMAR:
ESTUDIO ANALÍTICO DEL CUESTIONARIO
“REASONS FOR SMOKING SCALE”.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

Eduardo Fernández-Cruz Sarrate

Bajo la dirección de los doctores

Arturo Fernández-Cruz Pérez
M^a del Carmen Fernández Pinilla

Madrid, 2011

ISBN: 978-84-694-2807-8

© Eduardo Fernández-Cruz Sarrate, 2010

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA Y PSICOLOGÍA MÉDICA

**LA TIPOLOGÍA DEL FUMADOR
COMO DETERMINANTE DE LAS
OPCIONES TERAPÉUTICAS PARA
DEJAR DE FUMAR: ESTUDIO
ANALÍTICO DEL CUESTIONARIO
*"REASONS FOR SMOKING SCALE"***

TESIS DOCTORAL

EDUARDO FERNÁNDEZ-CRUZ SARRATE

Tesis Doctoral

La tipología del fumador como determinante de las opciones terapéuticas para dejar de fumar: estudio analítico del cuestionario "*reasons for smoking scale*"

Esta memoria ha sido presentada para optar al grado de Doctor en
Psicología por el licenciado:

Eduardo Fernández-Cruz Sarrate

Director de Tesis

Prof. Dr. Arturo Fernández-Cruz Perez
Catedrático de Patología General
Profesor Jefe del Servicio de
Medicina Interna III
Hospital Clínico Universitario San Carlos
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid

Vº Bº El Director

Codirector de Tesis

Prof. Dra. M^a del Carmen Fernández Pinilla
Profesor Asociado de Patología General
Médico Adjunto de la Unidad de Tabaquismo
del Servicio de Medicina Interna III
Hospital Clínico Universitario San Carlos
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid

Vº Bº El Codirector

DEDICATORIA

A mi padre, por tu gran dedicación, esfuerzo y por darme el tiempo que no tienes. Tus consejos son muy valiosos para mí. Gracias por apoyarme siempre y estar ahí.

A mi madre y a mis hermanos, por ilusionarse siempre con todo lo que hago y mostrarme su cariño.

A Silvia, por tu preciosa y maravillosa ayuda en este arduo camino.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero dar las gracias al Prof. Arturo Fernández-Cruz, por darme la oportunidad de trabajar en la Unidad Especializada de Tabaquismo del HCSC, y por ser mi primer maestro que ha permitido adentrarme en el mundo de la investigación clínica.

A la Dra. Carmen Fernández Pinilla por ser mi tutora, que me ha enseñado la clínica y el manejo de los pacientes con adicción al tabaco y que me ha instruido durante tres años con sabiduría y paciencia en el campo del tabaquismo.

A Javier Ayesta, quien me ayudó a profundizar, a dudar y a comprender las adicciones en general y el tabaquismo en particular, gracias a su Master "PIUFET".

A Mark Myers, por su apoyo y su dedicación al proyecto.

A Náyade del Prado, de la Unidad de Apoyo a la Investigación, por ayudarme a entender ese mundo tan complejo que es la Estadística.

INDICE

I. INTRODUCCION	07
1. CONCEPTO DE ADICCIÓN Y MODELOS TEÓRICOS	07
1.1. MODELOS ETIOLÓGICOS UNIDIMENSIONALES	10
1.2. MODELOS FUNDAMENTALMENTE CONDUCTUALES	12
1.3. MODELOS INTEGRADORES	14
2. DIFUSIÓN Y CONSECUENCIAS DEL CONSUMO	18
2.1. EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO	18
2.2. MORBI-MORTALIDAD GENERAL	20
2.3. MORBI-MORTALIDAD ESPECÍFICA	22
3. LA NICOTINA Y SUS ACCIONES	32
3.1. LOS RECEPTORES NICOTÍNICOS	32
3.2. EFECTOS DE LA NICOTINA	33
3.3. FARMACOCINÉTICA DE LA NICOTINA	34
3.4. COMPOSICIÓN DEL HUMO DEL TABACO	35
4. BASES DE LAS CONDUCTAS ADICTIVAS	37
5. EL CONSUMO DE TABACO COMO DEPENDENCIA	39
6. EL PROCESO DE EVALUACION DIAGNÓSTICA	41
7. TRATAMIENTO	51
8. TIPOLOGÍA Y TEST "TIPO DE FUMADOR" (REASONS FOR SMOKING SCALE)	53
II. OBJETIVOS E HIPOTESIS	60
III. MATERIAL Y MÉTODOS	61
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	61
2. SUJETOS DEL ESTUDIO	61
3. PROTOCOLO CLINICO. VARIABLES ESTUDIADAS	63
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	64
IV. RESULTADOS	66
1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS SUJETOS	66
1.1. DESCRIPCIÓN DE LOS TRATAMIENTOS RECIBIDOS	67
1.2. DESCRIPCIÓN POR SEXO	68
1.3. DESCRIPCIÓN DE LOS PERFILES DEL RSS	69
2. RESULTADOS DE LOS TRAT. FARMACOLÓGICOS	72

3. RESULTADOS DE ABSTINENCIA EN FUNCIÓN DE LOS DISTINTOS PERFILES	73
3.1. PUNTO DE CORTE 11	73
3.2. OTROS PUNTOS DE CORTE	75
3.3. ANÁLISIS CONJUNTO DE PERFILES Y CORRELACIONES	77
3.4. RESULTADO TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN RELACIÓN CON PERFILES	80
4. RESULTADOS CON EL TEST FTND	81
5. OTROS RESULTADOS	85
5.1. RESULTADOS EN RELACIÓN CON CO	85
5.2. RESULTADOS EN RELACIÓN CON EL N° DE CIGARRILLOS	85
5.3. RESULTADOS EN RELACIÓN CON EL TEST DE RICHMOND	85
5.4. RESULTADOS EN RELACIÓN CON LOS INTENTOS PREVIOS	85
V. DISCUSIÓN	87
1. VALOR PREDICTIVO DE CESACIÓN DEL RSS	89
2. FUNCIONALIDAD Y PREDICCIÓN DE CESACIÓN	93
3. EL RSS COMO INDICADOR DE DEPENDENCIA	95
4. PREDICCIÓN DE CESACIÓN Y PERSONALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO	97
5. RESPUESTAS DIFERENCIADAS EN TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS	100
6. RESPUESTAS DIFERENCIADAS EN INTERVENCIONES CONDUCTUALES O TRAS DIAGNÓSTICOS ESPECÍFICOS	102
7. RESULTADOS NO RELACIONADOS CON EL RSS	104
VI. CONCLUSIONES	109
1. RELACIONADAS CON EL RSS	109
2. OTRAS CONCLUSIONES DE NUESTRO ESTUDIO	110
VII. BIBLIOGRAFÍA	111
VIII. ANEXOS	123
1. Herramientas farmacológicas útiles para el tratamiento del tabaquismo	123
2. RSS Test y protocolo de la Unidad Especializada en Tabaquismo del HCSC	131

INTRODUCCIÓN

1. CONCEPTO DE ADICCIÓN Y MODELOS TEÓRICOS

En la actualidad los términos *adicción* y *dependencia* tienden a usarse indistintamente en la mayoría de la literatura científica. Estos conceptos han generado mucho debate, tanto para establecer criterios específicos como para determinar qué tipos de adicción y dependencia existen y de qué manera se pueden definir. Muchos autores coinciden en que no hay un consenso científico que unifique estos conceptos, al ser propiamente un constructo social que hace que el término sea inespecífico, amplio y que pueda llevar a confusión (West, 2006; Ericsson, 2007).

A principios de 1970, la OMS aconsejó la sustitución del término adicción por el concepto más preciso y con menores connotaciones negativas, que es el término de dependencia. Sin embargo, el término de «adicción» y de «adicto» están muy arraigados en el campo científico, así como en la población general. El término “trastorno adictivo” se utiliza frecuentemente de forma equivalente al de “dependencia” y es el que aparece descrito en casi todos los manuales actuales. Por otra parte, la utilización del término adicción le confiere un matiz más conductual, que evita el reduccionismo que tiende a identificar dependencia con el antiguo concepto de *dependencia física*, es decir, la presencia de sintomatología de abstinencia o retirada. Actualmente, este reduccionismo sigue constituyendo un problema para que el término dependencia sea utilizado adecuadamente para entender lo que constituye los trastornos adictivos, y además debido a las connotaciones que históricamente tiene, se ha postulado que dicho término debería eliminarse (O’Brien et al., 2006;

Koob, 2006). De hecho, en la propuesta del borrador del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V) hecha pública el 10 de febrero del año 2010 (www.dsm5.org/ProposedRevision/Pages/Substance-RelatedDisorders.aspx) desaparecen los términos <dependencia de> y <abuso de> (*Substance dependence and/or abuse*), siendo sustituidos por el término <trastorno por consumo de> (*Substance-Use Disorder*).

En la última década se han ido proponiendo nuevos conceptos para la definición y evaluación de la dependencia o trastorno adictivo. Se han establecido diferentes teorías científicas y modelos para explicar y comprender las adicciones que han surgido en los últimos años, encontrándonos todavía lejos de poder entenderlas completamente (DiClemente, 2006).

El concepto de *adicción* ha ido evolucionado a medida que la investigación clínica de esta patología ha progresado y ayudado a comprenderla mejor. Sobre la base de la dificultad de extinción de algunas conductas en las que se observa pérdida de control, se ha englobado en el campo de los trastornos adictivos no sólo a las conductas relacionadas con trastornos de consumo y abuso de sustancias (tales como las recogidas en el DSM-IV-TR: alcohol, alucinógenos, anfetaminas, cafeína, cannabis, cocaína, fenciclidina, inhalantes, nicotina, opioides, sedantes), sino también a las conductas repetitivas, impulsivas ó con componente compulsivo, en las que no hay administración de sustancia alguna y que suelen denominarse *adicciones sin droga* tales como el sexo, el juego, la alimentación, etc. Estas últimas conductas aunque no siempre son clasificadas como trastornos adictivos, presentan una notable semejanza con ellos.

Dentro de la concepción de un modelo biopsicosocial, Donovan (2008) señala tres criterios básicos para definir la conducta adictiva, basándose en las propuestas de Goodman (1990) y de Smith & Seymour (2004). Goodman propo-

ne que la adicción es una conducta cuya función estriba tanto en producir placer como en proporcionar escape de un malestar interno y que se emplea bajo un patrón caracterizado por:

- 1) fracaso recurrente de controlar la conducta
- 2) continuar la conducta a pesar de las consecuencias negativas
- 3) uso compulsivo y compromiso conductual

Donovan, Goodman, Smith y Seymour señalan que entre los consecuentes de las conductas adictivas se encuentran:

- 1) refuerzo psicológico, o deseo de cambios en un estado de ánimo
- 2) refuerzo recreativo, o incremento de sociabilidad y diversión con otros en actividades placenteras.
- 3) refuerzo instrumental de logro, o intento de conseguir un rendimiento con una sensación de incremento de éxito y de hacer bien las cosas.

Sin embargo, es posible que la conducta adictiva no tenga funcionalidad en sí misma y que no dependa del reforzamiento ocasionado por los consecuentes. El trastorno adictivo puede ser activado o desencadenado por una serie de antecedentes, pudiendo mantenerse por la implicación emocional/vivencial que la persona ha ido desarrollando con la droga (dependencia química) o con conductas adictivas (ya sea con una sustancia o no) (Ayesta & Rodríguez, 2007).

Tengan mayor o menor funcionalidad, las conductas adictivas resultan difíciles y complejas de extinguir y fáciles de readquirir. El trabajo presentado en esta tesis analizará la posible funcionalidad del consumo del tabaco en el mantenimiento de la conducta adictiva.

La variedad de conductas adictivas y/o adicciones resulta de una complejidad que requiere un modelo lo suficientemente amplio e integrador para llegar a una comprensión satisfactoria. De una forma simplificada y parcial, podríamos

resumir en 10 los modelos y/o teorías que diversos autores (Galizio & Maisto, 1985; Donovan & Marlatt, 1988; DiClemente & Prochaska, 1998; Gabbard, 2002; DiClemente, 2006; Verheul et al., 2007) han utilizado para explicar los trastornos adictivos. Estos modelos y/o teorías incluyen: el Modelo social/ ambiental, modelo genético/fisiológico, modelo de personalidad/intrapsíquico, modelo de aprendizaje social/*coping* y teorías de expectativas, modelo conductual condicionamiento/reforzamiento, modelo conductual compulsivo/excesivo, modelo biopsicosocial, modelo transteorético, PRIME Theory y el modelo neuroadaptativo de Koob).

La mayoría de los modelos iniciales se centran en la etiología. Principalmente, tienden a explicar los trastornos adictivos con un único factor, sin tener en cuenta a otros factores relevantes. Los modelos etiológicos no ofrecen una comprensión adecuada sobre la gran complejidad de esta patología, ya que son parciales y unidimensionales (DiClemente, 2003). Estos modelos etiológicos han fracasado a la hora de explicar el mantenimiento o la cesación de la conducta adictiva (Donovan & Marlatt, 1988). Modelos más actuales como el biopsicosocial, transteorético, integrador de West y el modelo neuroadaptativo de Koob se caracterizan por ser más integradores, teniendo en cuenta las limitaciones de los anteriores y recogiendo los avances que se han ido realizando en las diferentes disciplinas y en las diferentes adicciones para crear una teoría coherente y unificadora.

1.1. MODELOS ETIOLÓGICOS UNIDIMENSIONALES

EL MODELO SOCIAL-AMBIENTAL enfatiza el papel que ejercen las influencias y/o presiones sociales y familiares, el contexto social, político y cultural donde se ha desarrollado el individuo, así como su adaptación a las normas sociales

en el mecanismo de inicio y mantenimiento de una adicción (Connors & Tarbox, 1985; McCarty, 1985; Jessor & Jessor, 1980; Kaplan & Johnson, 1992). Este modelo, que ayuda a entender ciertos mecanismos que intervienen en el proceso adictivo, no incluye todos los factores responsables iniciales.

EL MODELO GENÉTICO/FISIOLOGICO ha generado mucho interés en su investigación en los últimos años. Originalmente su estudio se centró en las modificaciones que ocasionaba la presencia de la sustancia o su retirada. Posteriormente su análisis se ha ido centrando en las bases biológicas de los fenómenos apetitivos y de los fenómenos de aprendizaje, que son más fundamentalmente las bases biológicas de las conductas de auto-administración o que subyacen más nuclearmente en las mismas. Este modelo ha ayudado a entender de forma parcial los procesos de adaptación neurobiológica, que suelen manifestarse como tolerancia y/o sintomatología de retirada. Actualmente se conoce que la ínsula es una región cortical del cerebro que interviene en el procesamiento interoceptivo de la información relacionada con estados emocionales y motivacionales, lo cual facilita el mantenimiento de la homeostasis fisiológica (Gray & Critchley, 2007). En este contexto, se ha observado que el neurotransmisor hipocretina (orexina-A) regula la acción reforzadora de la nicotina en la ínsula (Nestler 2005; Hollander et al., 2008).

EL MODELO DE PERSONALIDAD/INTRAPSÍQUICO se centra en estudios de alteraciones de la personalidad en pacientes con trastornos por consumo de sustancias (Paton et al., 1977; Kandel et al., 1978; Blatt et al., 1984; Treece, 1984; Treece & Khantzian, 1986). Un número considerable de éstos estudios han encontrado una alta prevalencia de desarrollo de trastornos adictivos en personas con trastornos de personalidad y depresión, que oscila entre el 54% y el 77% (Zimmerman & Coryell, 1989; Zanarini et al., 1998; Verheul et al.,

2007). Basados en estos datos, sería razonable analizar la relación entre trastorno de personalidad y trastorno por consumo de sustancias. Aunque no se conoce con exactitud el mecanismo subyacente en cada caso, se han propuesto varios metamodelos para explicar la comorbilidad entre estos dos trastornos, que de forma simplificada podrían englobarse en los siguientes modelos: a) modelo del trastorno por consumo de sustancias primario; b) modelo del trastorno de la personalidad primario; y c) modelo del factor común.

1.2. MODELOS FUNDAMENTALMENTE CONDUCTUALES

MODELO DE APRENDIZAJE SOCIAL-COPING Y TEORÍAS DE EXPECTATIVAS.

Este modelo plantea que las adicciones se pueden entender como el resultado de un fallo o desajuste en diversos mecanismos de afrontamiento (Bandura, 1986, 1997). Ante la imposibilidad de poder manejar adecuadamente los problemas sociales, personales o psicológicos, las personas buscan en el consumo de sustancias la forma de intentar solucionar –o escapar de– sus conflictos. Las creencias existentes sobre que las consecuencias –ciertas o no– de un consumo puedan contribuir a la comprensión del trastorno adictivo ha generado un número de investigaciones en relación con los costes y beneficios de los efectos de una droga y de la actividad relacionada con su consumo esporádico o crónico (Goldmann et al., 1999; West, 2006).

MODELO CONDUCTUAL DE CONDICIONAMIENTO Y REFUERZO. Los estudios originales de Skinner (1938) sobre el reforzamiento mostraron la importancia que tienen sus propios efectos sobre nuestras acciones. Como toda conducta, las adictivas se describen o analizan mediante *antecedentes* y *consecuentes*. La conducta adictiva estaría controlada por un refuerzo anticipado, normalmente fuera de un proceso consciente, condicionado por impulsos internos y

por estímulos externos o internos. Los modelos de reforzamiento se centran en las contingencias que se establecen entre la conducta adictiva y el reforzamiento. Según Skinner, un evento es reforzador si incrementa la frecuencia de la conducta que lo produce. Además, cuando una sustancia actúa de una forma reforzadora, se instaura un condicionamiento instrumental u operante en el que la conducta queda reforzada por sus consecuencias (Solomon, 1980). Este principio básico del reforzamiento está presente en todo tipo de conductas repetitivas, así como, en las adictivas (Ayesta & Rodríguez, 2007).

Un modelo antiguo, con más valor descriptivo que explicativo –pero que en su momento aportó bastante- es el modelo del proceso oponente de Solomon y Corbit, que describe los afectos positivos y negativos del proceso que subyace en las adicciones. A través de este modelo, que podría ser descrito como de un mantenimiento de la homeostasis, Solomon y Corbit intentaron explicar los fenómenos de la tolerancia y la abstinencia (neuroadaptación). Según estos autores la conducta adictiva se establecería a través de un mecanismo por el cual una persona busca una respuesta para poner fin a un estado desagradable (estado B oponente aversivo) (Solomon & Corbit, 1974; Solomon, 1977, 1980). Otros autores se han basado también en las teorías de condicionamiento pavloviano para explicar las adicciones (West 2006).

MODELO CONDUCTUAL COMPULSIVO/EXCESIVO. Este modelo describe en relación con las adicciones el aspecto de la dificultad existente para parar o cesar una conducta adictiva, es decir, poder tener control sobre la misma. Este aspecto de falta de control es central para valorar si una persona es dependiente o no de una droga.

La teoría de apetito excesivo (*excessive appetite*) (Orford, 2001) ofrece una visión global sobre la iniciación, mantenimiento y cesación de una adicción. La

naturaleza apetitiva de ciertas actividades o sustancias crean potencialmente una tendencia hacia lo excesivo. Partiendo del análisis de conductas, tales como la alimentaria y la sexual, Orford sugiere que las adicciones se pueden explicar en términos *apetitivos* para ciertas experiencias, en las que un placer inicial se puede transformar posteriormente en una falta de control si se experimenta algún grado de necesidad de repetir esa experiencia y se tiene un conflicto con el grado de búsqueda o necesidad de esa sustancia. En este modelo, la adicción se entiende como un *consumo apetitivo* dentro de la teoría del apetito excesivo.

1.3. MODELOS INTEGRADORES

MODELO BIOPSICOSOCIAL

Este modelo surgió como contraposición a los modelos que incidían en un único factor etiológico. Con el tiempo se comprobó que éstos eran insuficientes en su explicación y que no podían explicar la gran complejidad de las adicciones. Ni un modelo de enfermedad, ni tampoco un modelo meramente conductual explicarían de forma completa y satisfactoria las conductas adictivas (Wallace, 1985, 1990, 1993). Es necesario un modelo multidimensional e interactivo para progresar en la comprensión de las adicciones (Donavan, 1988; Donovan & Marlatt, 1988). Este modelo biopsicosocial es un modelo integrativo que señala que las conductas adictivas son trastornos complejos determinados por procesos biológicos, cognitivos, psicológicos y socioculturales, los cuales pueden ayudar a comprender dicho trastorno. Recientemente, este modelo ha ido dando explicación a los procesos de recaídas y a la intervención preventiva sobre los mismos (Donovan, 2008). Este modelo aborda

muchos aspectos de forma integrada y es universalmente aceptado –al ser más bien un marco general de conceptualización-, sin embargo, los avances terapéuticos vienen siempre definidos sobre la base de aspectos más prácticos o concretos de los modelos parciales que integra.

MODELO TRANSTEORÉTICO (TTM)

Es un modelo ampliamente difundido, aunque también es bastante controvertido (Riemsma, 2003; West, 2005; Ferguson et al., 2009). El modelo intenta explicar porqué y/o cómo los humanos cambian su conducta, pero no explica lo que es un fenómeno adictivo. Propone una serie de fases por las que se avanza hasta llegar a la última fase de terminación (Prochaska & Velicer, 1997). Este modelo explicaría tanto el proceso por el que se atraviesa hasta llegar a la adicción, así como el proceso por el que se debe pasar para cesar una adicción (Diclemente, 2003). El modelo es bidireccional, uno puede ir avanzando y retrocediendo a través de las distintas fases hasta llegar a abandonar el consumo (Prochaska & Velicer, 1997). El TTM es didáctico y descriptivo, presentando la deshabituación y la adicción como procesos de cambio genérico, lo cual hace necesario que para cesar una adicción haya que obligatoriamente pasar por una serie de fases y tomar una serie de decisiones a medida que se va avanzando (DiClemente & Prochaska, 1998). En definitiva esta teoría implica que todo cambio es un proceso y que para cambiar o modificar una conducta se requiere tiempo. Sin embargo, hay estudios (West, 2006) que sugieren que no es un buen predictor de cesación y que en la práctica es poco operativo, ya que no existe evidencia de que en cada fase haya obligatoriamente que hacer una intervención específica. Además, no siempre parece definible su concepto más básico, el de etapas o fases (*stages*). En la práctica, se ha comprobado que es posible pasar rápidamente

de una fase a otra. No obstante, aunque no hay evidencia directa de que las intervenciones basadas en el modelo transteorético sean más efectivas que las de otros modelos, debido a que no existen otras alternativas mejores y es un modelo racional y aparentemente práctico y útil se incluye en muchos manuales y/o guías. En el proceso de cesación, la clave parece estar más que en el cambio en sí, en qué obstáculos dificultan el cambio. La motivación para el cambio podría conseguirse mediante intervenciones cognitivas, así como también a través de la acción.

LA TEORÍA PRIME

Se trata de una teoría integradora, elaborada por Robert West, que parte del conocimiento sobre la motivación humana y que incluye los aspectos que considera más válidos de las distintas teorías de las adicciones para explicar algunos fenómenos en concreto. Según la hipótesis de West el sistema motivacional en humanos opera en cinco niveles diferentes: Planificación, Respuestas (reflejas), Impulsos e Inhibiciones, Motivos y Evaluaciones. A lo largo de la evolución estos niveles han ido desarrollándose y han generando una mayor adaptabilidad y flexibilidad, aunque dependiendo de los niveles inferiores. Cada nivel requiere distintos recursos mentales y tiempo (West, 2006).

El primer nivel, el más inferior evolutivamente, consistiría en la respuesta refleja, desencadenada sólo por un estímulo particular. Dicha respuesta es de carácter local y automática, sin implicar una respuesta del organismo en su conjunto.

El segundo nivel implica mayor flexibilidad y adaptación al entorno, interviniendo el sistema nervioso central. Presenta una serie de pautas de reacción que contribuyen a la supervivencia del organismo. En este nivel aparece el instinto, que es un patrón de conducta específico y rígido, genéticamente

heredado e independiente del aprendizaje. Cuando una conducta instintiva se modifica y se aprende, aparecen los hábitos. Determinados estímulos pueden generar hábitos que impulsen a realizar una determinada conducta o a inhibirla, por ser peligrosa o generar algún conflicto con otra actividad.

El tercer nivel implica aún mayor flexibilidad, ya que conlleva la capacidad de formar representaciones mentales de posibles acontecimientos o consecuencias del futuro. En este nivel aparecen los motivos, es decir, representaciones mentales de los objetivos a conseguir, sentimientos anticipados de placer y satisfacción (deseo) o alivio de algo que genera desazón (necesidad). Deseo y necesidad parecen ser centrales en la conducta dirigida a conseguir un objetivo.

El cuarto nivel se relaciona con la capacidad de lenguaje y formación simbólica, lo cual aporta mayor adaptabilidad y flexibilidad al sistema motivacional. Se posee la capacidad de evaluar y juzgar lo que es beneficioso o perjudicial y de formar creencias.

El quinto y último nivel evolutivo es la capacidad de planificación, que dará mayor flexibilidad y adaptabilidad a la conducta. Pueden formarse representaciones mentales de posibles acciones, desarrollar intenciones para llevarlas a cabo y anticipar futuras demandas y oportunidades (West, 2006).

Dentro de la motivación humana una característica esencial sería el "auto-control" (*self-control*) (Baumeister, 1994). Dentro de la teoría PRIME, esto implicaría la capacidad de un individuo para crear normas (planificación) que podrían generar motivos (deseos y necesidades) a partir de creencias (evaluaciones de lo que es beneficioso o dañino). Según West, la salud y el bienestar se podrían conseguir cuando fuésemos capaces de organizar la vida de tal manera que se pudieran minimizar los impulsos y deseos maladaptativos y

ejercitar el auto-control hacia conductas más adaptativas (West, 2006). Sobre la base de esta teoría, una adicción sería una condición crónica del sistema motivacional en la que aparece una conducta de búsqueda de recompensa sin control.

TEORÍA NEUROADAPTATIVA AMPLIADA

Según la teoría neuroadaptativa de Koob el elemento central de la adicción a una sustancia es la neuroadaptación dentro del sistema de recompensa cerebral, durante el desarrollo de la adicción (Koob, 2004; Koob, et al. 2004; Koob & Le Moal, 2006, 2008; Koob & Volkow, 2010). En este modelo la adicción se considera como un trastorno en el que hay tres grandes componentes que forman el ciclo adictivo: Preocupación/anticipación (*craving*), exceso/intoxicación y abstinencia/afecto negativo. El individuo con adicción pasaría de una fase caracterizada por la impulsividad, donde predomina el refuerzo positivo, a otra fase caracterizada por la compulsividad, donde predomina el refuerzo negativo (Koob & Le Moal, 2008). Esta teoría implicaría una elaboración más integradora, basada en los circuitos de recompensa del modelo genético/fisiológico.

2. DIFUSIÓN Y CONSECUENCIAS DEL CONSUMO

2.1. EPIDEMIOLOGÍA DEL CONSUMO

Tanto el número de personas que fuman como el de cigarrillos consumidos sigue aumentando a nivel mundial. En la actualidad, la media por habitante del planeta es de unos mil cigarrillos anuales (tres al día). Se estima que en la actualidad hay 1300 millones de fumadores, de los cuales el 37% están en China, siendo el segmento femenino de la población un mercado prácticamente virgen. Para las transnacionales del tabaco el mercado indio, segundo

consumidor mundial, presenta la ventaja de que sólo una cuarta parte de lo que se fuma en este país son cigarrillos manufacturados o para liar.

En los países occidentales desarrollados se estima que la prevalencia del consumo de tabaco es del 35% en hombres y del 22% en mujeres. Sin embargo, a lo largo de los últimos 20 años en los países industrializados (principalmente en Norteamérica y la Unión Europea) el consumo de tabaco ha disminuido. Actualmente, en éstos países fuma una menor proporción de la población, aunque cada fumador sigue consumiendo aproximadamente la misma cantidad de tabaco. En general, se estima que desde 1998 al 2010 el consumo de tabaco en los países desarrollados ha caído un 10%, siendo este descenso mayor en los hombres (Rodríguez et al., 2007). En Japón la prevalencia ha caído del 81% (datos recogidos en 1960) al 40% (2007) y en EEUU ha caído del 52% (1965) al 21% (Fiore, 2008; Shafey et al., 2009).

En los países en vías de desarrollo la prevalencia de consumo es aproximadamente del 50% en hombres y del 9% en mujeres (Shafey et al., 2009). En estos países el consumo de tabaco sigue aumentando progresivamente a un ritmo aproximado del 1´7% anual. Esto se debe a la menor resistencia que encuentra la industria tabaquera, en parte debido a la permisividad de los gobiernos occidentales. Aunque en los países en desarrollo la limitada capacidad adquisitiva restringe todavía el incremento del consumo *per cápita* de cigarrillos, éste se va igualando con el de los países desarrollados.

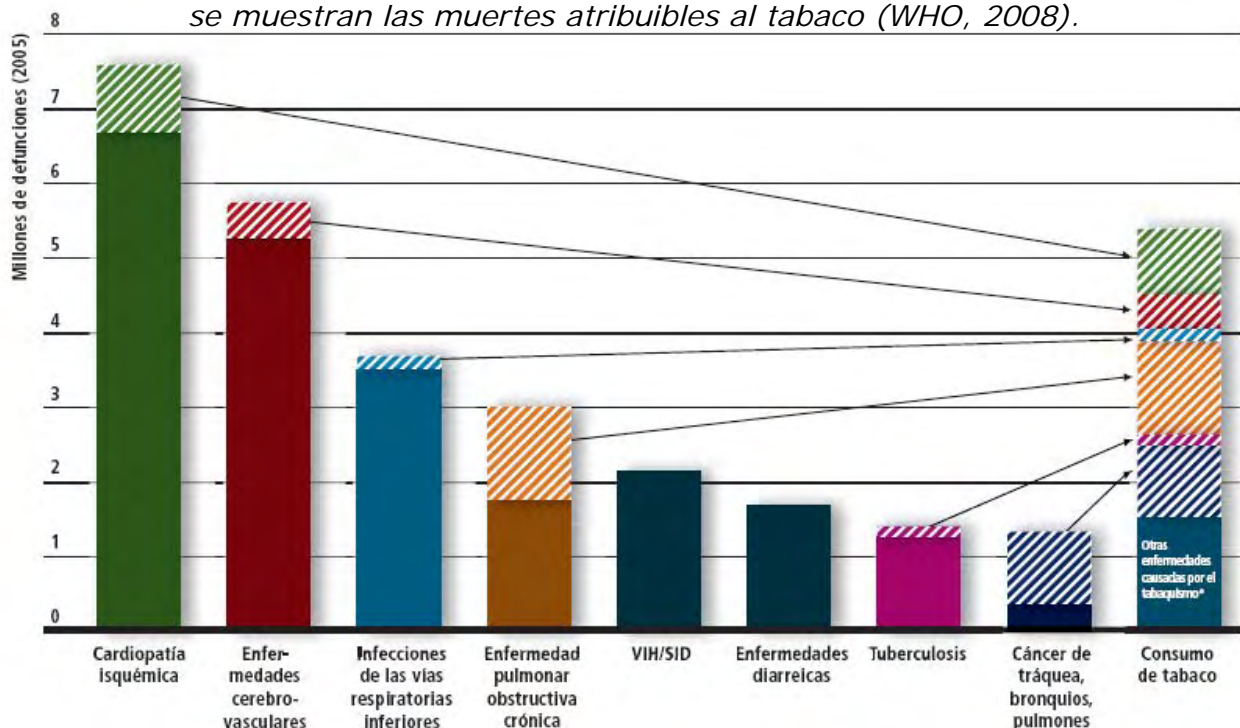
España es un país de la Unión Europea con una prevalencia alta de consumo de tabaco. Según los datos de la Encuesta Nacional de Salud (2006), en la población con una edad igual o superior a 16 años existe un 31% de fumadores, de los cuales un porcentaje considerable (28%) son fumadores

diarios. En los últimos 30 años el consumo total ha sufrido un descenso, sobre todo por la disminución del consumo en hombres.

2.2. MORBI-MORTALIDAD GENERAL

Actualmente el consumo de tabaco es responsable de más de 5 millones de muertes anuales en el mundo (Figura 1).

Figura 1. Principales causas de mortalidad en el mundo. En rayado se muestran las muertes atribuibles al tabaco (WHO, 2008).

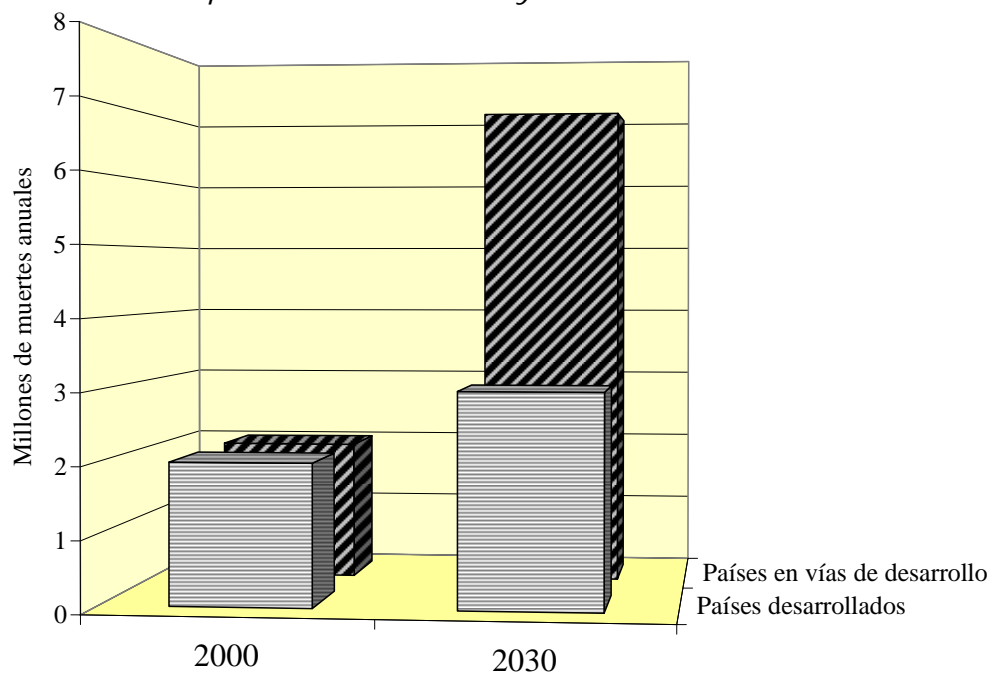


Entre los diversos productos del tabaco, los cigarrillos son los más tóxicos y adictivos. La tasa general de mortalidad de quienes fuman un paquete de cigarrillos diario es casi el doble -entre 70% a 100% más alta- comparado con los que no fuman. Este exceso de mortalidad se correlaciona con el número de cigarrillos, la profundidad de la inhalación y, sobre todo, con los años de consumo. La esperanza de vida de un fumador adulto es 10 años menor que la de alguien en sus mismas circunstancias que no fume. Aunque la dosis es directamente proporcional al riesgo, aun los consumos bajos (un cigarrillo al día, por

ejemplo) presentan un riesgo de mortalidad, principalmente cardiovascular. Si no abandonan el consumo, uno de cada dos fumadores morirá prematuramente por enfermedades ocasionadas por el tabaco. La cesación disminuye este riesgo ya desde los primeros días; 10 años después del cese, la tasa de mortalidad de ex fumadores es prácticamente similar con la de no fumadores (Peto et al., 1994; Ayesta et al., 2008).

Actualmente, el consumo de tabaco es la principal causa aislada de morbi-mortalidad en los países desarrollados (Figura 2).

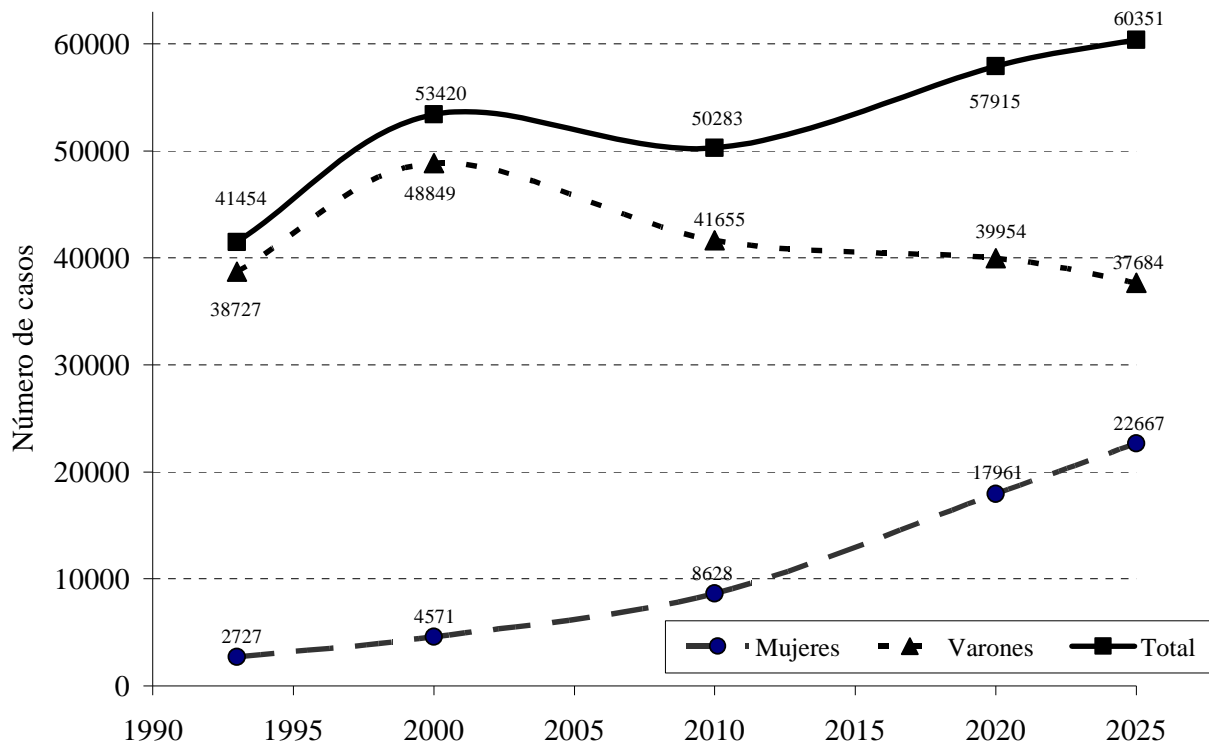
Figura 2. Mortalidad anual atribuible al tabaco: diferencias en la evolución entre países desarrollados y en vías de desarrollo



En España de la población que fuma, un 56% de hombres y un 33% de mujeres consumen más de 20 cigarrillos/día. Existe también una población que representa un 32% de mujeres y un 20% de hombres que consumen menos de 10 cigarrillos/día. Hasta un 60% de quienes fuman refieren haber intentado dejar de fumar en alguna ocasión. La mitad de éstos permanecen al menos un mes abstinentes y un 10% alcanza sin fumar hasta un año. Estos datos sugieren la presencia de una población fumadora que cuenta con mu-

chos elementos no dependientes y que son meramente consumidores regulares (Banegas et al., 2001; Rodríguez et al., 2007). La figura 3 ilustra la estimación del número de muertes atribuibles al consumo de tabaco en España.

Figura 3. Número total de muertes atribuibles al tabaco en España



Mortalidad prematura. Más que la mortalidad en sí misma, el problema más acuciante es que alrededor del 40% de las muertes ocasionadas por el tabaco ocurren entre los 35 a 65 años. Este truncamiento de la vida en plena madurez, en plena edad productiva, es probablemente la consecuencia más trágica del tabaquismo.

2.3. MORBI-MORTALIDAD ESPECÍFICA

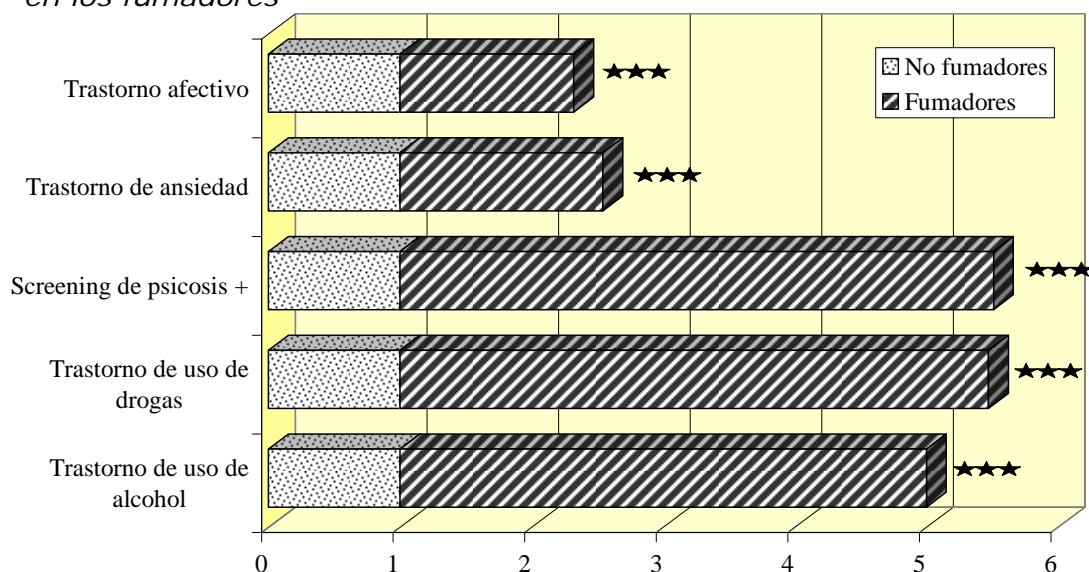
La tabla I muestra un listado de los trastornos asociados con el consumo de tabaco (Rodríguez et al., 2010, Márquez & Ayesta, 2008, Ayesta et al., 2006).

Tabla I. Enfermedades asociadas con el consumo de tabaco, según la causalidad de la relación y su importancia porcentual

1) Se ha establecido firmemente el fumar como la causa principal responsable directa del exceso de mortalidad en los siguientes procesos:	
- Cáncer de la cavidad oral	- Cáncer de riñón
- E.P.O.C. (incluido enfisema)	- Cáncer de páncreas
- Enfermedad vascular periférica	- Cáncer de cuello uterino
- Enfermedad coronaria	- Cáncer de pulmón
- Accidente cerebro-vascular	- Cáncer de esófago
- Aneurisma aórtico	-Cáncer de vejiga
- Mortalidad perinatal	- Cáncer de laringe
2) Epidemiológicamente se ha observado un mayor riesgo de incidencia, pero la naturaleza exacta de la asociación no está establecida:	
- Cáncer de estómago	- Úlcera gástrica y duodenal
- Neumonía	- Depresión y trastorno bipolar
- Cáncer de hígado	- Otros trastornos adictivos
- Síndrome muerte súbita lactante	
3) Se ha observado en fumadores un exceso de mortalidad en ciertas patologías pero la asociación podría atribuirse a factores de confusión:	
- Cirrosis hepática	- Suicidio
	- Trastorno esquizofrénico
4) Se ha descrito una menor mortalidad en los fumadores en:	
- Cáncer de endometrio	- Colitis ulcerosa
	- Enf. de Parkinson

Existe cada vez mayor evidencia de la asociación entre tabaquismo y **patología psiquiátrica**, considerándose actualmente el tabaquismo como un marcador de patología psiquiátrica en los países desarrollados (Figura 4). Esto es particularmente evidente en el caso de la depresión, de las conductas adictivas, de la esquizofrenia y de algunos trastornos de ansiedad.

Figura 4. Riesgo relativo de padecer diversos trastornos psiquiátricos en los fumadores



En líneas generales, aunque habría que tener en cuenta las diferencias atribuibles a la distribución geográfica, podríamos establecer de forma esquemática una clasificación de las muertes por consumo de tabaco atribuibles a: enfermedades cardiovasculares (40%); cáncer de pulmón (20%); otros cánceres (5%); enfermedades pulmonares, especialmente EPOC (25%); y por otras causas, accidentes o enfermedades (Haustein 2003; Ayesta et al., 2006) un (10%).

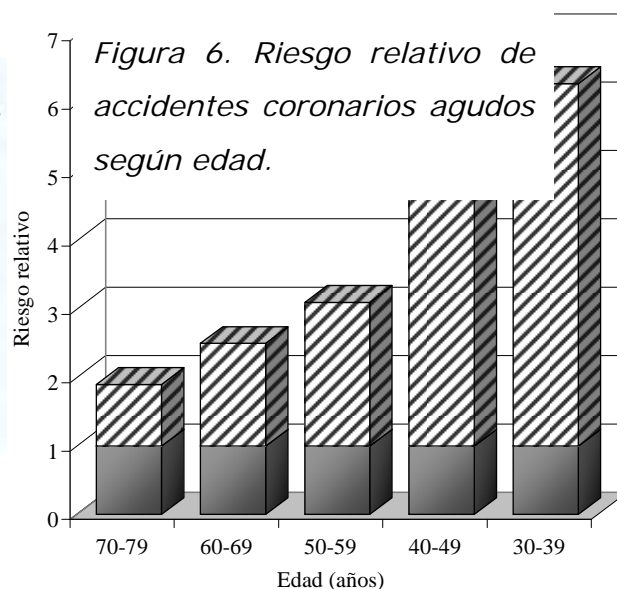
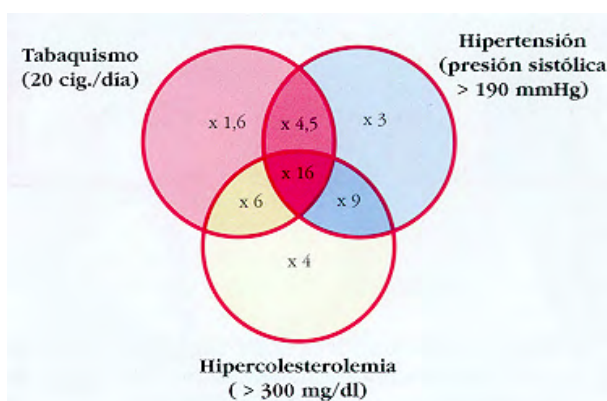
Entre las **enfermedades cardiovasculares** asociadas con el consumo de tabaco se encuentran:

- 1) La cardiopatía isquémica: los fumadores tienen aproximadamente el doble de probabilidades de padecer cardiopatía isquémica que los no fumadores. El 30% de las muertes por enfermedad coronaria se atribuyen al tabaco.
- 2) La enfermedad cerebrovascular: el riesgo de los fumadores de padecer procesos cerebrovasculares es un 50% mayor. En los hipertensos el riesgo de enfermedad cerebrovascular es 10 veces mayor.
- 3) La enfermedad arterial periférica, consecuencia de la arteriosclerosis de las zonas más distales del organismo (Figuras 5 y 6; Tabla II).

Tabla II. Enfermedades Cardiovasculares causadas por el Tabaquismo

Enfermedad Cardiovascular	Riesgo relativo
Enfermedad Vascular Periférica	6-8
Aneurisma aórtico	4-5
Enfermedad coronaria	1,3-2,4
Infarto cerebral	1,7-2,2
Hemorragia subaracnoidea	3,7-5,7
HTA maligna	4-5

Figura 5. Esquema clásico de Kannel sobre la potenciación de los principales factores de riesgo de la Enfermedad



Existe un número de Enfermedades TumORAles que están asociadas con el tabaquismo entre las que destacan los cánceres del tracto respiratorio (labio, boca, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmón), así como otros cánceres, como el de esófago, vejiga y páncreas (Figuras 7 y 8). La mayoría de estos cánceres se caracterizan por su elevada mortalidad. El tabaco es la causa principal en algunos de estos cánceres y en otros lo que está descrito es que son más frecuentes en los fumadores, aunque no se conoce la causa.

Figura 7. Riesgo relativo de mortalidad por cáncer en fumadores

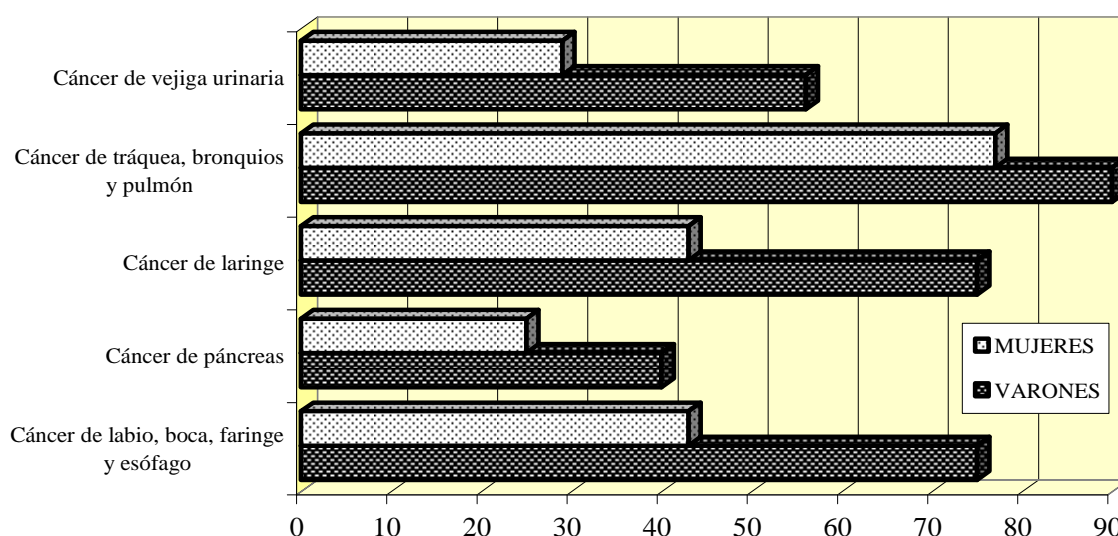
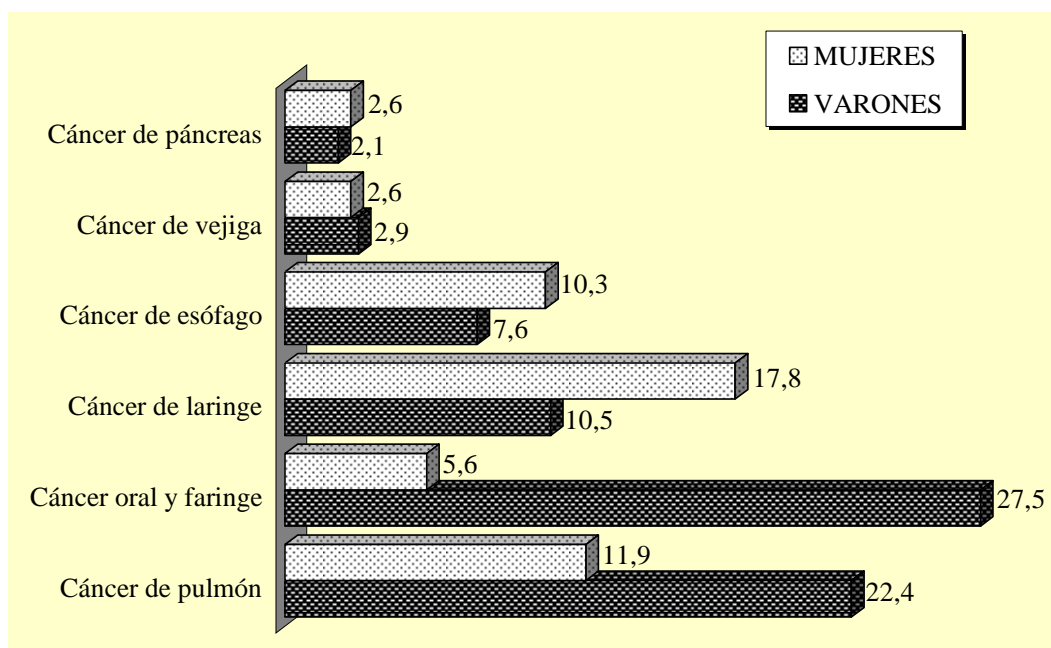
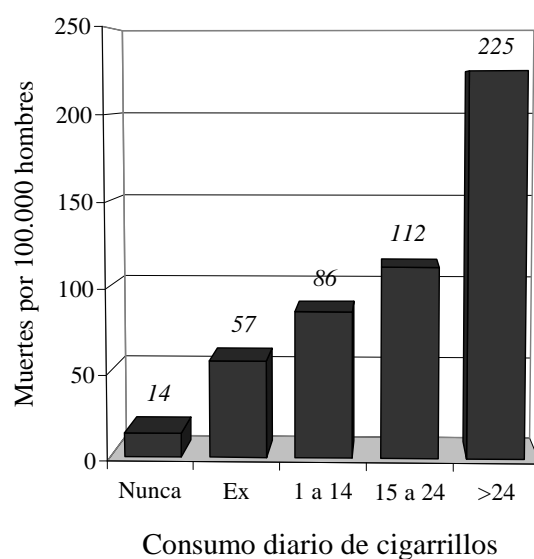


Figura 8. Porcentaje de la mortalidad por diversos cánceres atribuible al tabaco



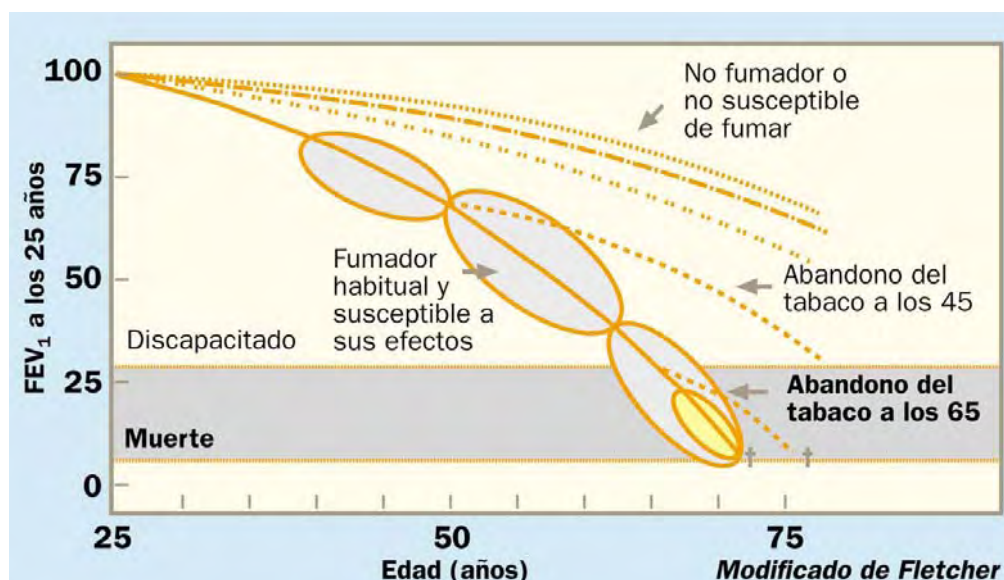
Otro grupo de patologías asociadas al tabaco son las **enfermedades respiratorias no tumorales** que aunque son menos temidas por la población general ocasionan una gran mortalidad y, fundamentalmente, un gran deterioro en la calidad de vida del individuo. Entre ellas destacan la enfermedad respiratoria inespecífica crónica, la hiperreactividad bronquial y, sobre todo, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), que probablemente es la que ocasiona peor calidad de vida en quienes fueron –o siguen siendo- fumadores (Figura 9).

Figura 9. Mortalidad por EPOC en función del consumo diario de cigarrillos.



No todos los fumadores son igualmente susceptibles de presentar la disminución de la función pulmonar que ocasiona el tabaco. La figura 10 muestra el tradicional esquema de Fletcher en el que se observa los efectos del consumo de tabaco sobre la funcionalidad pulmonar a lo largo del tiempo.

Figura 10. Disminución de la función pulmonar en fumadores susceptibles y en no fumadores a lo largo del tiempo: efecto de edad de abandono



El consumo de tabaco también impacta directamente en otras enfermedades aumentando su gravedad. Entre ellas se encuentran la úlcera gastro-duodenal, la osteoporosis, la diabetes, la enfermedad oral y periodontal, así como otros

trastornos entre los que se encuentra, el déficit de α 1-antitripsina. Por todo ello, fumar está especialmente contraindicado en dichas enfermedades.

PATOLOGÍA GÉNERO-ESPECÍFICA EN MUJERES

El tabaco afecta a ambos sexos de forma similar. Los cigarrillos presentan en las mujeres relaciones dosis-respuesta similares a las de los hombres. Es por esta razón que las mujeres que fumen de forma análoga a los hombres experimentarán tasas de mortalidad similares a éstos. Una parte importante de la mortalidad femenina debida al consumo de tabaco no se deriva de patologías específicas de género. Sin embargo, el tabaco puede ocasionar diversas patologías género-específicas, tales como las patologías del tracto genital, de la reproducción y metabolismo óseo:

Cánceres específicos. Las fumadoras presentan doble riesgo relativo de desarrollar cáncer de cérvix. Por el contrario, probablemente por la acción antiestrogénica del tabaco, tienen un 30% menos de probabilidades de padecer cáncer de endometrio.

Problemas en la menstruación. En las fumadoras la regla es más irregular y es más frecuente la presencia de dismenorrea. La menopausia está adelantada 2-3 años, lo que agrava el riesgo de osteoporosis.

Problemas en osteoporosis y densidad ósea. Las fumadoras presentan más problemas de osteoporosis y, en consecuencia, un mayor porcentaje de fracturas, lo que afecta a la calidad de vida y al grado de invalidez, que es mayor en las fumadoras.

Efectos estéticos. La halitosis y las manchas en los dedos y dientes, aunque no son efectos específicos de género, afectan más a las mujeres. Fumar es la

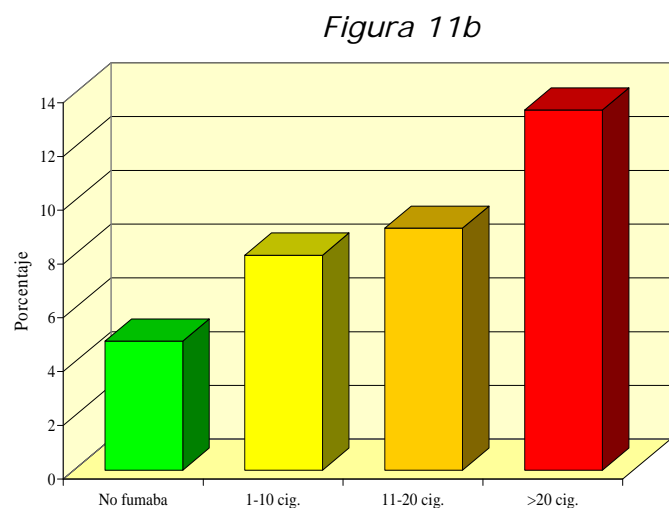
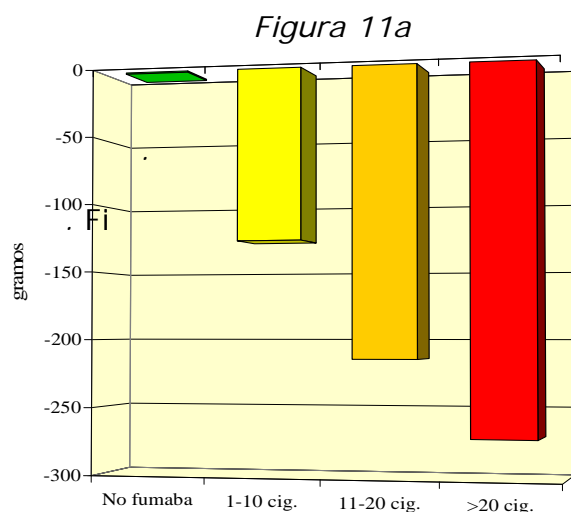
segunda causa de arrugas y también da a la piel un aspecto mucho más apagado, disminuyendo además la acción de los productos cosméticos.

Problemas en la reproducción:

-Podemos distinguir problemas de tipo general: 1a) El consumo de tabaco aumenta la infertilidad, sobre todo la de origen tubárico, por sufrir las fumadoras más infecciones en los órganos reproductores. La concepción se retrasa de media unos pocos meses, siendo el problema más relevante en quienes están en el límite de la fecundidad, que tienen tres veces más probabilidades de tardar más de un año en quedarse embarazadas; 2a) En relación con el embarazo las fumadoras presentan un mayor riesgo de embarazo ectópico, de aborto espontáneo y parto pretérmino (O.R. 1´4); 3a) Las fumadoras también presentan un mayor riesgo de placenta previa (O.R. 1´5), desprendimiento prematuro de la placenta y un descenso del peso placentario. El riesgo de placenta previa es dosis-dependiente.

-Problemas en la reproducción de bajo peso (figura 11). Es el efecto más relevante que ocasiona el consumo de tabaco sobre el embarazo.

Figura 11a. Disminución en el peso al nacer según el número de cigarrillos fumados durante el embarazo; Figura 11b. Porcentaje de niños con bajo peso (< 2500 g) según el número de cigarrillos fumados durante el embarazo.



Esta alteración se manifiesta como reducción (150-200 g) dosis-dependiente en el peso del recién nacido, sin retraso en la madurez. Esta reducción inespecífica del peso, además de ser responsable de una mayor mortalidad perinatal, da lugar también a una mayor morbilidad perinatal, que se traduce en problemas posteriores del desarrollo que afectan directamente a la calidad de vida del niño e indirectamente a la calidad de vida de la madre. Su riesgo de aparición desaparece si se deja de fumar en el primer trimestre de la gestación

-Síndrome de Muerte Súbita del Lactante. El consumo de tabaco por parte de la madre durante el embarazo aumenta al menos un 50% el riesgo de que el lactante padezca síndrome de muerte súbita. Este riesgo se potencia cuando después del parto la madre, u otra persona, fuma en presencia del bebé.

TABAQUISMO PASIVO.

En la actualidad existe una clara evidencia de que la exposición pasiva al aire contaminado por el humo del tabaco puede ocasionar muerte prematura y enfermedad tanto en niños como en adultos (Tabla III). Aunque la mortalidad absoluta que produce es inferior a la derivada del consumo activo de tabaco – entre un 5-10% del total de todas las muertes ocasionadas por el tabaco- su importancia socio-sanitaria reside en que afecta a terceras personas y es susceptible de ser evitado (WHO, 2009).

No existe un nivel o grado de exposición que pueda considerarse libre de riesgo en relación con el desarrollo de las patologías derivadas del tabaquismo pasivo. Esta situación es la que propicia las medidas restrictivas que aconseja la OMS (WHO, 2009) y que muchos países están adoptando para evitar el consumo de tabaco en lugares públicos y en presencia de terceras personas. Frente a medidas implantadas que no han resultado útiles o han sido parcial-

mente útiles, como las de ventilación, se ha decidido la creación de espacios públicos 100% libres de humo como la única medida eficaz de proteger a la población de contraer las enfermedades derivadas de la exposición involuntaria al humo del tabaco.

Tabla III. Efectos de la exposición involuntaria al humo ambiental de tabaco

I) Existe evidencia suficiente para inferir relación causal (parte de los casos se deben inequívocamente a esta causa):

a) en adultos:

- 1) Cáncer de pulmón (Δ 20-30%)
- 2) Morbi-mortalidad por enfermedad coronaria (Δ 20-30%)
- 3) Irritación nasal.

b) en niños:

- 1) Síndrome de Muerte Súbita del Lactante
- 2) Enfermedad tracto respiratorio bajo (bronquitis y neumonía)
- 3) Enfermedad del oído medio (otitis media aguda y recurrente y efusión crónica del oído medio)

II) Existe evidencia que sugiere relación causal, pero no es suficiente (no se han descartado posibles factores de confusión):

a) **En adultos:**

- 1) accidente cerebro-vascular
- 2) arteriosclerosis
- 3) síntomas respiratorios (tos, sibilancias, tiraje y disnea) y disminución de la función pulmonar, tanto en asmáticos como en individuos sanos
- 4) aparición y empeoramiento de asma
- 5) enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- 6) cáncer del seno nasal
- 7) cáncer de mama

b) **En niños:**

- 1) por exposición durante el embarazo: parto pre-término, bajo peso del recién nacido
- 2) por exposición tras el nacimiento: asma infantil, leucemias, linfomas y tumores sólidos cerebrales

3. LA NICOTINA Y SUS ACCIONES

La nicotina es el principal ingrediente psicoactivo que buscan los consumidores de tabaco. Los cigarrillos y los demás preparados tabáquicos pueden ser considerados como *instrumentos* para la administración de nicotina (Balfour, 1984; Stolerman, 1991; Stolerman & Jarvis, 1995, Koob 2006).

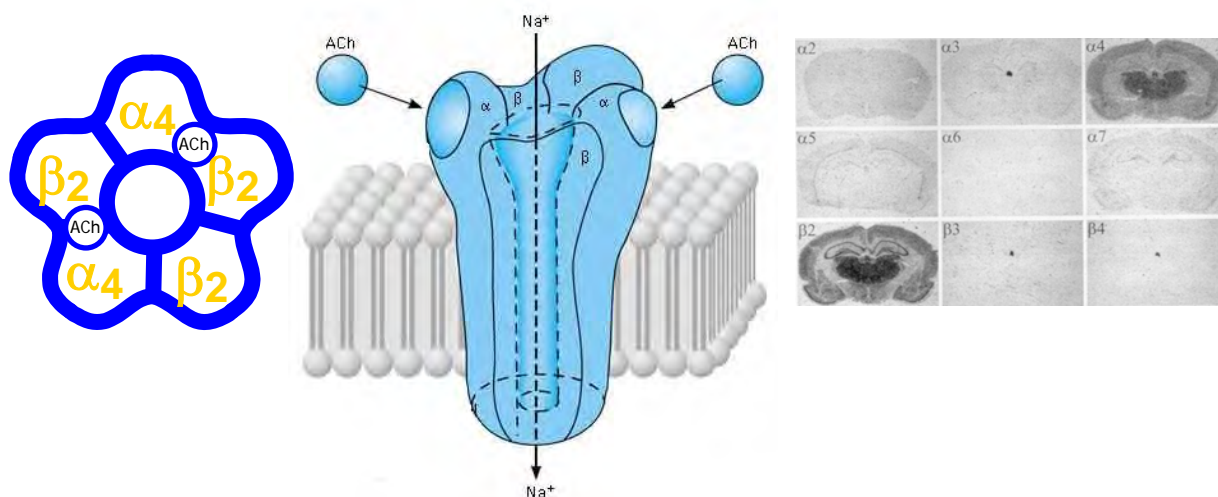
3.1. LOS RECEPTORES NICOTÍNICOS

Todos los efectos de la nicotina derivan de su interacción con los receptores colinérgicos nicotínicos. El receptor nicotínico es un canal iónico que, en estado de activación, permite el paso de cationes (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}). La nicotina activa estos receptores (se comporta como un agonista), pero tarda en disociarse de ellos, por lo que posteriormente los desensibiliza (comportándose como un antagonista). Existen dos tipos de receptores nicotínicos: los *neuronales* (presentes en SNC, ganglios vegetativos y médula adrenal) y los *musculares* de estructura ligeramente distinta (presentes en la placa motriz). Los receptores nicotínicos neuronales son responsables tanto de los efectos psicoactivos y de la adictividad de la nicotina, como de gran parte de la toxicidad cardiovascular del tabaco.

Cada receptor nicotínico está formado por 5 proteínas independientes denominadas subunidades, cada una de las cuales atraviesa 4 veces la membrana celular (*dominios transmembrana*). Aunque éstas subunidades pueden ser todas iguales (receptor homomérico $\alpha 7$), la mayoría de los receptores nicotínicos neuronales están formados por subunidades α y β con patrones de expresión variables en cada conjunto neuronal. El más abundante, que constituye más del

90% de los sitios de fijación de alta afinidad cerebral, es el receptor heteromérico $\alpha 4\beta 2$ (2 $\alpha 4$ y 3 $\beta 2$) (Gotti et al., 2006; Taly et al., 2009; Rodríguez et al., 2010).

Figura 12. Vista cenital (izq.) y sagital (centro) de un receptor nicotínico neuronal, canal catiónico formado por 5 subunidades proteicas (ACh: acetilcolina). Densidades de subunidades nicotínicas en el área tegmental ventral (derecha).



En las células, los receptores nicotínicos se ubican en los cuerpos celulares y axones de los sistemas de neurotransmisión mayores, participando en la regulación de la liberación de neurotransmisores como catecolaminas, glutamato, GABA y acetilcolina. Las mayores densidades cerebrales de receptores nicotínicos se encuentran en la corteza, tálamo y núcleo interpeduncular. Densidades altas se localizan también en la amígdala, septo, núcleos motores del tronco del encéfalo y *locus coeruleus*.

3.2. EFECTOS DE LA NICOTINA

La nicotina a nivel cerebral es un estimulante que produce un patrón de alerta en el EEG, mejora las pruebas de ejecución motora y sensorial, facilita la memoria y disminuye la irritabilidad. Muchos de los efectos que perciben los fumadores en forma de relajación, facilidad para *despejarse* y concentrarse, mejora de la atención y del tiempo de reacción, se deben en gran parte a una

reversión de la abstinencia nicotínica, detectable sobre todo por la mañana al levantarse tras el período nocturno de deprivación (Ayesta et al., 2008; Benowitz, 2008).

A nivel cardiovascular, en parte debido a la liberación de catecolaminas adrenales, la nicotina produce taquicardia, vasoconstricción periférica y aumento de la presión arterial, de la contractilidad cardíaca y del consumo miocárdico de oxígeno.

A nivel digestivo, la estimulación nicotínica produce náuseas y vómitos, hipersalivación e hipermotilidad gastro-intestinal. Con el tiempo se tiende a desarrollar tolerancia a éstos síntomas digestivos. La nicotina aumenta también la tasa metabólica basal, así como la liberación de glucosa, cortisol y de algunas hormonas hipofisarias (Davis et al., 2002; Benowitz, 2008).

3.3. FARMACOCINÉTICA DE LA NICOTINA

La nicotina es un alcaloide líquido de carácter básico (pK_a : 8,5), aislado por primera vez por Posselt y Reimann en 1828, cuya absorción depende del pH de la formulación. En los cigarros puros y en las pipas, que son de naturaleza alcalina, la nicotina está menos ionizada y se absorbe más por la mucosa orofaríngea sin necesidad de que el humo sea inhalado (*tragado*). Por el contrario, en los cigarrillos, el humo —más ácido— tiene que ser inhalado, absorbiéndose la nicotina en el pulmón. La absorción pulmonar y la consiguiente llegada de la nicotina al cerebro se hace de forma muy rápida, lo cual contribuye a sus acciones reforzadoras.

En las preparaciones alcalinas la acción irritante de la nicotina es también mayor, siendo los niveles sanguíneos de nicotina habitualmente menores en los fumadores de cigarros puros y pipas. Esto explica que en estos fumadores el

tabaco produzca más toxicidad local y menos toxicidad general que en los fumadores de cigarrillos. De hecho, lo que fundamentalmente constituye un problema de salud pública es el consumo de cigarrillos. Esto también explica porqué podría tener interés añadir amoníaco a los cigarrillos: se conseguirían mayores nicotinemias y más adictividad a igualdad de contenido de nicotina en el cigarrillo.

Aunque por sus características farmacocinéticas los cigarrillos son los productos con mayor adictividad, cualquier producto que contenga nicotina, incluso los usados para dejar de fumar, podrían generar dependencia. La capacidad de generar dependencia depende de la vía de administración y del contenido en nicotina.

La nicotina sufre un procesamiento en el primer paso hepático, atraviesa la barrera placentaria y se encuentra en la leche materna. Es metabolizada en parte en el pulmón y en un 90 % en el hígado. Su vida media es de 1-2 horas. Su principal metabolito, la cotinina, tiene una vida media de 16 a 20 horas, se elimina por la orina y se utiliza como marcador de exposición, tanto directa como indirecta (Hukkanen et al., 2005; Ayesta et al., 2008; Benowitz et al., 2009).

3.4. COMPOSICIÓN DEL HUMO DEL TABACO

Además de la nicotina, el humo de tabaco es una mezcla compleja de gases y partículas en la que existen más de 4000 sustancias químicas, de las cuales más de 40 son carcinogénicas. Un cigarrillo en combustión produce dos tipos de humo: a) la *corriente principal*, la que los fumadores inhalan y exhalan del cigarrillo; y b) la *corriente lateral* o secundaria, que va directamente al aire mientras el tabaco se consume. Al ser fruto de una combustión más incom-

pleta (a menores temperaturas), la corriente lateral contiene mayores niveles de componentes dañinos que la corriente principal (Tabla IV). Pese a su mayor contenido en sustancias tóxicas, la dilución en el aire ambiental de la corriente lateral reduce marcadamente las concentraciones inhaladas por los fumadores pasivos (en comparación con las concentraciones inhaladas por quienes fuman activamente a través de la corriente principal).

Tabla IV. Composición del humo de tabaco

	Contenido Corriente Principal	Proporción C. Lateral / Principal
<i>Fase de gases</i>		
Monóxido de carbono	10 – 23 mg	2,5 - 4,7
Dióxido de carbono	20 – 40 mg	8 – 11
Formaldehído	70 – 100 µg	5,6 - 8,3
Acetona	100 – 250 µg	2 – 5
Amoniaco	50 – 130 µg	40 – 170
Cianuro de hidrógeno	400 – 500 µg	0,1 – 0,25
N-Nitrosodimetilamina	10 – 40 µg	20 – 100
N-Nitrosodietilamina	ND – 25 ng	<40
Acroleína	60 – 100 µg	8 – 15
Hidracina	32 ng	3
Benceno	12 – 48 µg	5 – 10
<i>Fase de partículas</i>		
Materia particulada	10 – 40 mg	1,3 - 1,9
Nicotina	1 - 2,5 mg	2,6 - 3,3
2-Toluidina	160 ng	19
Fenol	60 – 140 µg	1,6 - 3,0
Anilina	360 ng	30
Benzo[a]pireno	20 – 40 ng	2,5 - 3,5
4-Aminodifenil	4,6 ng	31
N-Nitrosodietanolamina	20 – 70 ng	1,2
Cadmio	100 ng	7,2
Níquel	20 – 80 ng	13 – 30
Polonio-210	0,04 - 0,1 pCi	1,0 - 4,0

Entre las numerosas sustancias químicas contenidas en el humo del tabaco se encuentran sustancias irritantes y sustancias carcinogénicas. Entre los componentes irritantes se encuentran acroleína, formaldehído, amoníaco, monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, óxido de nitrógeno y óxido de azufre. Entre los compuestos cancerígenos se incluyen sustancias químicas orgánicas (hidrocarburos policíclicos aromáticos, aminas aromáticas, nitrosaminas, hidracinas, benceno, cloruro de vinilo, etc.), sustancias inorgánicas (arsénico, cadmio o cromo) y sustancias radiactivas (como polonio-210) (Watson, 2001; Haustein, 2003).

La composición del humo depende no sólo del tipo de tabaco, sino de múltiples factores, como son la profundidad de la inhalación, la temperatura de combustión, la longitud del cigarrillo, la porosidad del papel y la presencia de aditivos y filtros. La patología cardiovascular derivada del consumo de tabaco se debe en parte a la nicotina y en parte al monóxido de carbono. La mayor parte de la patología orgánica no cardiovascular se debe al *alquitrán*, que es el residuo sólido que queda tras eliminar la nicotina y la humedad.

4. BASES DE LAS CONDUCTAS ADICTIVAS

El sistema dopaminérgico juega un papel importante en el sistema motivacional, en los procesos de recompensa y en las adicciones en general. La dopamina es una catecolamina sintetizada a partir del aminoácido tirosina. Las neuronas dopaminérgicas se encuentran en la sustancia negra (origen de la vía nigroestriada) y en el área tegmental ventral (origen de las proyecciones mesolímbicas y mesocorticales), siendo estas últimas neuronas las que participan en el sistema de recompensa y en la motivación (Kupfermann et al.,

2001). Las neuronas dopaminérgicas envían sus axones a través del haz prosencefálico medial (*medial forebrain bundle*), al núcleo accumbens, al núcleo estriado y a la corteza frontal, estructura que es de las más relevantes en las conductas adictivas (Ayesta & Rodríguez, 2007).

Los modelos experimentales de adicción siguen actualmente siendo válidos. Las sustancias auto-administradas en los modelos animales corresponden bien con aquellas sustancias que tienen un potencial de abuso muy alto en el hombre (Collins et al., 1984). Experimentalmente en el laboratorio se mide la capacidad adictiva de una sustancia por la cantidad auto-administrada y por el esfuerzo realizado para obtenerla y a través de programas de segundo-orden (*second-order schedules*) se pueden manipular diferentes variables para conocer el valor del refuerzo (Koob & Le Moal, 2006). Las conductas de auto-administración se han observado con diferentes sustancias, tales como cocaína, anfetaminas, nicotina, heroína y el alcohol (Ahmed et al., 2000; O'Dell & Koob, 2007).

Diversos estudios sugieren que los periodos prolongados de acceso libre a la droga y consecuentemente su ingesta excesiva, en comparación con quienes tienen periodos restringidos, son factores determinantes para la búsqueda compulsiva de la droga (Koob & Ahmed, 2006). Otros autores (Vanderschuran, 2004) han demostrado que el acceso prolongado a la cocaína resulta en una respuesta de búsqueda compulsiva a pesar de los estímulos condicionados aversivos (descargas eléctricas en los pies). Por otra parte, en animales con acceso restringido a la droga, los estímulos condicionados aversivos sí juegan un papel importante, disminuyendo la respuesta de búsqueda compulsiva de droga en relación con el grupo control (estímulos condicionados no asociados a las descargas eléctricas).

En estudios en sistemas murinos se ha observado que cuando las ratas son entrenadas para la auto-estimulación eléctrica, la dopamina juega un papel importante en los mecanismos de refuerzo de las áreas límbicas, estando implicadas las neuronas dopaminérgicas mesencefálicas en el aprendizaje dependiente de la recompensa (Kupfermann et al., 2001).

El núcleo *accumbens* es una estructura relevante que integra los múltiples estímulos que recibe a través de sus diversas aferencias, los procesa y remite sus señales a la corteza cerebral. El núcleo accumbens se compone de el núcleo (*core*) y de la corteza (*shell*), la cual establece conexiones con el sistema límbico y con el hipotálamo (Ayesta & Rodríguez, 2007).

En relación con la dopamina la nicotina actúa de forma indirecta a través de los receptores colinérgicos favoreciendo la liberación de dopamina lo cual aumenta el nivel de dopamina en la vía mesocorticolímbica (Kupfermann et al., 2001).

5. EL CONSUMO DE TABACO COMO DEPENDENCIA

Un buen diagnóstico y una buena evaluación del paciente con dependencia deberían ser requisitos necesarios para realizar un buen tratamiento. Sin embargo, actualmente (Fiore et al., 2008) se considera que el diagnóstico apenas influye en el pronóstico. Esto podría ser debido, entre otras circunstancias, a que algunos de los factores potencialmente influyentes no han podido ser evaluados en profundidad.

Es conveniente tener en cuenta que la dependencia al tabaco presenta muchas características de una enfermedad crónica (Fiore et al., 2008). La mayoría de los fumadores que inician un tratamiento de deshabituación del tabaco recaen

o abandonan sus esfuerzos para deshabitarse, incluso utilizando los mejores programas de tratamiento (Shadel & Shiffman, 2005). Las recaídas son el resultado más común en cualquier tratamiento de cesación, como en la mayoría de las adicciones (Piasecki et al., 2002). De 19 millones de adultos que intentaron dejar de fumar en el 2005, sólo entre el 4% y el 7 % lo habrían conseguido con éxito (Ward, 1997; Hughes, 2003). Este concepto de cronicidad, debiera ayudar a los clínicos y especialistas a practicar evaluaciones y tratamientos continuos y a largo plazo y no a realizar tratamientos agudos (Fiore et al., 2008).

Se producen grandes diferencias interindividuales en cada proceso de deshabituación, debido a las particulares características de cada fumador a nivel psicológico, biológico/genético y social. Más aún, incluso cada fumador tiene su propia idiosincrasia a la hora de fumar. Al ser una conducta aprendida, el proceso de deshabituación tabáquica es propiamente un *des-aprendizaje* o un *re-aprendizaje* y como tal es eminentemente personal, aunque lógicamente se beneficia de pautas o patrones de tratamiento.

Debido a todos estos factores interindividuales, el estudio clínico del fumador es fundamental para realizar un buen tratamiento. En primer lugar, conviene conocer el tipo de consumo que está realizando el individuo. Actualmente se definen distintos tipos de consumo en relación con las drogas: (1) consumo ocasional, regular (controlado) o uso social; (2) abuso de drogas o uso dañino; y (3) drogadicción (Koob & Le Moal, 2006).

El consumidor ocasional o regular se caracteriza por no tener dificultades en restringir su consumo cuando decide hacerlo por distintos motivos. No suelen tener problemas en relación con la sustancia adictiva. No presentan criterios diagnósticos de abuso o dependencia de las sustancias.

La expresión "*Abuso de drogas*" tiene un doble significado (Ayesta et al., 2008). En primer lugar, el manual psiquiátrico DSM-IV define abuso como un patrón de consumo de sustancias que no llega a reunir los criterios de dependencia, pero que se manifiesta por consecuencias adversas significativas y recurrentes relacionadas con el consumo repetido de sustancias, siendo un diagnóstico menos grave que el de dependencia. Por otra parte, *abuso de drogas* se utiliza también como juicio de valor para referirse a la ingestión de drogas en cantidades y circunstancias que se desvían de las pautas sociales o médicas de una determinada cultura, incluyendo desaprobación social y no siendo descriptivo de una forma particular de consumo.

Existen diferencias transculturales en lo que se considera abuso de drogas. En nuestra cultura, por ejemplo, la intoxicación etílica moderada en reuniones lúdicas no tiene el mismo rechazo que en la cultura musulmana. Que exista abuso de drogas no implica que se establezca o se haya establecido una conducta de dependencia.

6. EL PROCESO DE EVALUACION DIAGNÓSTICA

En adicciones, la base de toda evaluación clínica es la historia clínica. Esta evaluación no siempre se lleva a cabo adecuadamente, sino que en ocasiones se aplican muchas pruebas clínicas y cuestionarios al paciente que además son un combinado de herramientas médicas y psicológicas yuxtapuestas sin una concepción unitaria. La mayoría de estas pruebas es posible que no sean necesarias ya que ni aportan información al paciente, que él no sepa, ni al terapeuta para ayudarlo a orientar el tratamiento.

Lo importante es conocer los *antecedentes* (estímulos asociados) y los *consecuentes* (placer, relajación, estimulación, etc.) de la conducta, para de esta forma poder transmitir herramientas que ayuden a enfrentarse a la conducta de fumar y a aquellas circunstancias que hacen más probable la recaída.

Una buena historia clínica permite realizar una adecuada prevención de las recaídas. Ello se realiza durante todo el proceso de evaluación y tratamiento aplicando diversas estrategias, tanto cognitivas como conductuales, diseñadas para prevenir posibles recaídas y para ayudar al paciente que está cambiando su conducta para mantener las ganancias que ha ido logrando durante el proceso de tratamiento (Donovan, 2008). El objetivo es doble:

- 1) Prevenir una caída inicial en el consumo adictivo
- 2) Si se produce ésta, minimizar sus consecuencias (físicas, psicológicas y sociales), para que no dé lugar a una recaída.

Shiffman (1989) realizó un modelo heurístico multivariable y de multiniveles para abordar y evaluar potenciales predictores de recaídas. Donovan (1996) revisó el modelo de Shiffman y realizó una nueva propuesta añadiendo otras variables relevantes y reflejando la realidad clínica (Tabla V).

En relación con los factores distales personales, debe tenerse en cuenta la situación personal actual y pasada del individuo, sus características personales, su conducta en general y sus competencias en relación con el tabaco.

En relación con los factores antecedentes intermedios, se consideran aquellas conductas que son generadoras de estrés y de conflictos diarios. Se valoran las habilidades de afrontamiento al estrés y la sensación de eficacia personal.

En relación con los factores precipitantes proximales, debe tenerse en cuenta el estado emocional del individuo, las situaciones de alto riesgo y su eficacia

frente a las mismas, el afrontamiento de estímulos condicionados y el manejo del *craving*.

En relación con los factores transicionales, se valoran las consecuencias cognitivas, emocionales y conductuales de una caída y su compromiso para volver a la abstinencia (Tabla V).

Tabla V. Evaluación de dominios relacionados con la recaída (Donovan, 1996)

FACTORES PERSONALES SECUNDARIOS	FACTORES PRECIPITANTES PROXIMALES
<ul style="list-style-type: none"> - Historia familiar de alcoholismo - "Tipo" de alcoholismo - Naturaleza/severidad de trastornos psiquiátricos concurrentes - Naturaleza/severidad de trastornos por consumo de sustancias concurrentes - Presencia de déficits cognitivos o de reducción de habilidades en solución de problemas - Severidad en dependencia de alcohol - Reactividad condicionada a estímulos asociados al alcohol 	<ul style="list-style-type: none"> - Situaciones de alto riesgo - Vigilancia cognitiva y dialogo interno - Estados emocionales - Habilidades de tentación – afrontamiento - Eficacia a respuestas situacionales - Reactividad Condicionada a Señales - Expectativas/deseos de los efectos de la sustancia - <i>Craving</i> - Compromiso a la abstinencia
FACTORES ANTECEDENTES INTERMEDIOS	FACTORES TRANSICIONALES
<ul style="list-style-type: none"> - Estrés crónico - Problemas diarios en la vida - Apoyos sociales y ambientales - Habilidades de afrontamiento al estrés/ habilidades de anticipación al estrés - Sensación general de eficacia personal - Expectativas generales sobre los efectos de la sustancia - Motivación para mejorarse 	<ul style="list-style-type: none"> - Efecto de Violación de la Abstinencia <ul style="list-style-type: none"> - Estados emocionales - Tendencias atributivas - Habilidades de afrontamiento reparadoras - Reacción del sistema de apoyo - Compromiso para volver al estado de abstinencia

La valoración de la prevención de recaídas debe ser continua, multivariable y esencial en todo tratamiento de adicciones. Siguiendo algunas guías de referencia utilizadas en España (Jiménez-Ruiz et al., 2003; Ramos-Pinedo et al., 2004), la evaluación que habitualmente realizamos en nuestra Unidad incluye:

1) Anamnesis:

- Conocer el estado de salud clínica del fumador
- Antecedentes de tabaquismo
- Tabaquismo actual
- Intentos de abandono

2) Exploración física:

- Tensión arterial
- Peso corporal
- Talla
- Índice de Masa Corporal (IMC)
- Perímetro Abdominal

3) Análisis de la motivación: Test de Richmond

4) Análisis del perfil del fumador: *Reasons for Smoking Scale*

5) Análisis del estado de ánimo del fumador: Escala de Hamilton para la Depresión (HAM-D)

6) Determinación de la cantidad de monóxido de carbono en aire espirado: cooximetría

7) Análisis de la dependencia: *Fagerström Test for Nicotine Dependence* (FTND)

1) En relación con la **anamnesis** conviene conocer los antecedentes patológicos generales del paciente. Se analizan específicamente los posibles síntomas relacionados con el tabaquismo. En relación con los antecedentes, se pregunta sobre la edad de inicio en el consumo de tabaco, sobre si existen antecedentes familiares, etc,. Conviene también analizar el consumo actual: número de cigarrillos que consume, qué marca de cigarrillos fuma, y analizar el patrón de consumo.

En relación con los intentos de abandono se le pregunta sobre el número de intentos, los períodos de tiempo más largos y los tratamientos utilizados en los intentos para dejar el tabaco. Es importante analizar con el paciente el motivo de la recaída, porque dará información importante para prevenir posibles futuras recaídas. La dependencia a la nicotina (al tabaco) depende de múltiples factores, de los cuales las personas consumidoras no siempre son plenamente conscientes. Como ya se ha señalado, frente al abordaje del consumo, lo realmente importante es el análisis de la conducta de fumar, con sus antecedentes y sus consecuentes, así como intentar transmitir herramientas para poder enfrentarse a dicha conducta (Ayesta & Rodríguez, 2007; Donovan, 2008).

2) En la evaluación debe también realizarse una **exploración física**, que incluya el estado general y las constantes vitales. Es muy conveniente analizar el peso y el índice de masa corporal, así como la presencia de algún factor que pudiera servir de motivación adicional para dejar de fumar. Es imprescindible descartar la presencia de alguna patología grave, así como de aquellas patologías que contraindiquen alguna modalidad de tratamiento.

3) Para el **análisis de la motivación** para dejar de fumar, que es un aspecto central en el tratamiento, se utiliza con mucha frecuencia en España el test de Richmond (Richmond, 1993), aunque dicho test es prescindible, ya que es más operativo preguntar al fumador directamente si está motivado para dejar de fumar y conocer sus motivos para dejar de fumar. Se ha evidenciado que pacientes con una alta motivación para dejar de fumar se asocian con una alta tasa de abstinencia (Fiore et al., 2008).

4) Para conocer las razones por las que una persona fuma, algunas unidades especializadas de tabaquismo como la nuestra utilizan el test *Reasons for*

Smoking Scale (RSS) (Ikard, 1969). Este intenta definir los motivos y las razones por los que uno fuma y sirve para crear una tipología del fumador (Shiffman, 1993). Estas escalas han generado controversia ya que no todos los clínicos las encuentran de utilidad. Conocer las razones por las que fuma una persona podría ayudar al terapeuta a conocer mejor a su paciente y a realizar un tratamiento a medida.

El principal objetivo del presente estudio es analizar las características del RSS y su valor predictivo para la cesación.

5) Para el **análisis del estado de ánimo**, es importante utilizar un test objetivo y fiable como la Escala de Hamilton para la Depresión (HAM-D) (Hamilton, 1980). El HAM-D se utiliza para evaluar la aparición de síntomas depresivos y de ideación suicida en pacientes fumadores y en tratamientos de deshabituación. Evaluar la historia y la presencia de síntomas depresivos en la deshabituación del tabaco es de gran importancia, ya que la depresión comparte mecanismos a nivel cerebral con el tabaquismo (Laje, 2001). La depresión puede justificar una posposición del inicio del tratamiento de deshabituación o la aplicación de una intervención más intensiva, ya que la depresión empeora el pronóstico y además las posibilidades de recaída están aumentadas en el trastorno del ánimo (Hughes, 2007).

6) Al terminar la historia clínica, puede servir de ayuda la **determinación de la cantidad de monóxido de carbono (CO)** en el aire espirado del paciente (Jarvis, 1980). El CO tiene 240 veces más afinidad que el oxígeno para combinarse con la hemoglobina (Hb) con la cual forma carboxihemoglobina (COHb) (Pinedo, 2007). Aunque el CO de un paciente no va a determinar el diagnóstico o el tratamiento farmacológico del mismo, sí puede servir como un elemento de motivación, al observar el individuo que su CO va disminuyendo a

medida que va cumpliendo su tratamiento. La medición del CO sirve también para corroborar la abstinencia. En esta evaluación, ha de tenerse en cuenta la presencia de falsos positivos, ya que el CO es producto de cualquier combustión incompleta y no sólo de la del tabaco.

7) Para el **análisis de la dependencia** existen diferentes cuestionarios y métodos. Aunque el método más utilizado para valorar la dependencia del fumador es el *Fagerström Test for Nicotine Dependence* (FTND), la medición más precisa de la dependencia de una sustancia adictiva, viene establecida por los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y de la CIE-10.

Los términos “dependencia del tabaco” (CIE-10) y “dependencia de la nicotina” (DSM-IV-TR) son utilizados como equivalentes por la mayoría de los autores. Una minoría añade un matiz al término de *dependencia del tabaco* para hacer especial referencia a los aspectos más conductuales y sociales de la dependencia. El término *dependencia de la nicotina* se utiliza para resaltar más los componentes biológicos del trastorno adictivo, aunque no hay evidencia de que tal matización arroje alguna luz al análisis del fenómeno adictivo (Ayesta & Rodríguez, 2007).

En el **DSM-IV-TR** la dependencia a la nicotina se define como *un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un periodo continuo de 12 meses:*

(1) *tolerancia:*

--- *una necesidad de cantidades crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado*

--- *el efecto inducido por las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con el consumo continuado*

(2) *abstinencia:*

- el síndrome de abstinencia característico para la sustancia*
- se administra la misma sustancia (o muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia*

(3) la sustancia es tomada con frecuencia en dosis mayores o durante periodos más largos de lo que inicialmente se pretendía

(4) existen deseos persistentes o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia

(5) se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia, con en el consumo de la sustancia o en la recuperación de los efectos de la sustancia

(6) reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia

(7) se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de la existencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia

Especificar si:

- Existe dependencia fisiológica: con signos de tolerancia o abstinencia*
- Sin dependencia fisiológica: no hay signos de tolerancia o abstinencia.*

El **CIE-10** considera que sólo debe hacerse el diagnóstico de dependencia del tabaco si en algún momento en los doce meses previos, o de un modo continuo, han estado presentes tres o más de los rasgos siguientes:

a) Deseo intenso o vivencia de una compulsión a consumir una sustancia.

b) Disminución de la capacidad para controlar el consumo de una sustancia o alcohol, a veces para controlar el comienzo del consumo y otras para poder terminarlo y poder controlar la cantidad consumida.

c) Síntomas somáticos de un síndrome de abstinencia cuando el consumo de la sustancia se reduzca o cese, confirmados por: el síndrome de abstinencia característico de la sustancia; el consumo de la misma (o de otra muy próxima) con la intención de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

d) Tolerancia, de tal manera que se requiere un aumento progresivo de la administración de la dosis de la sustancia para conseguir los mismos efectos que originalmente producían dosis más bajas.

e) Abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones a causa del consumo de la sustancia, con aumento del tiempo necesario para obtener o ingerir la sustancia o para recuperarse de sus efectos.

f) Persistencia en el consumo de la sustancia pese a sus evidentes consecuencias perjudiciales, tales como daño hepático por el consumo excesivo de alcohol, estados de ánimo depresivos consecutivos a periodos de consumo elevado de una sustancia, o deterioro cognitivo secundario al consumo de dicha sustancia. Debería investigarse a fondo si la persona que consume la sustancia es consciente, o podría llegar a serlo, de la naturaleza y gravedad de los perjuicios.

De todo ello se deduce que para diagnosticar de una adicción no es necesario que se cumplan los criterios de síndrome de abstinencia y/o de tolerancia (West, 2006; Erickson, 2007; Ayesta & Rodríguez, 2007).

Diversos estudios han analizado si los criterios de dependencia del DSM-IV y del CIE-10 son aplicables a todas las drogas (Kosten et al., 1987; Cottler, 1993; Anthony et al., 1994; Kandel et al., 1997; Langenbucher et al., 1995 & 2004; Henningfield, 1995; Hughes, 2006; West, 2006), ya que dichos estudios se basaron principalmente en observaciones clínicas realizadas en dependientes de alcohol y de opiáceos (Rounsaville et al., 2002). Hughes (2006) ha encontrado que de los siete criterios de dependencia del DSM, solo son relevantes para el diagnóstico de dependencia de la nicotina tres: abstinencia, esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia, y el consumo de la sustancia a pesar de tener conciencia de la existencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes.

A pesar de que existen diferencias y similitudes relevantes y significativas entre las drogas de dependencias recogidas en el DSM, hay unas características centrales que comparten todas las drogas, por ejemplo el criterio F de los criterios del DSM-IV que estipula que "se continúa tomando la sustancia a

pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la propia sustancia” (Hughes, 2006; Rodríguez & Santamaría, 2008).

George Koob y Le Moal (2008) definen la dependencia de sustancias como un trastorno crónico de recaídas que está caracterizado por:

- a) compulsión de búsqueda e ingesta de la droga
- b) pérdida de control en la restricción de la ingesta
- e) aparición de estados emocionales negativos (p. ej., disforia, ansiedad, irritabilidad) cuando el acceso a la droga está restringida (definido aquí como dependencia).

Aunque la medida de la dependencia de cara al tratamiento puede no ser relevante, podría ser útil en la obtención de alguna caracterización de los pacientes, especialmente en lo relacionado a la homogeneización y publicación de resultados. Debe tenerse en cuenta que la intensidad de la dependencia a una sustancia no hace referencia primordialmente a la intensidad de la sintomatología de abstinencia (o retirada), sino fundamentalmente a la dificultad de la extinción de la conducta, que depende además de otros factores biológicos, psicológicos y sociales (Williams, 1973; Pomerleau, 1997; Fernández, 2007; Donovan, 2008).

El test de Fagerstrom para la Dependencia de Nicotina (FTND) es un test ampliamente utilizado, tanto a nivel clínico como a nivel de investigación, para la medida de la dependencia a la nicotina (Fagerstrom, 1989; Hughes, 2006). Se ha comprobado que es el test más consistente a la hora de predecir la habilidad de abstinencia o de respuesta al tratamiento (Colby et al., 2000). Así mismo, es el que mejor predice la abstinencia (Breslau, 2000). En ausencia de un “gold standard” (patrón óptimo) para conocer el grado de dependencia nicotínica, el test de Fagerstrom sigue siendo una referencia (Lorza, 2007). Las dos

primeras preguntas del test de Fagerstrom (*¿Cuántos cigarrillos fuma al día? y ¿Cuánto tiempo pasa entre que se levanta y fuma el primer cigarrillo?*) están consideradas las más importantes para conocer la dependencia de un paciente a la nicotina (Ramos & Prieto 2007; Fagerstrom & Hughes, 2008).

La pérdida de control sobre la ingesta del tabaco es el aspecto central en la dependencia del tabaco. En los último años se ha ido introduciendo el cuestionario HONC (*The Hooked on Nicotine Checklist*). Este cuestionario mide la pérdida de autonomía sobre el consumo del tabaco. Según el autor, Joseph DiFranza, la dependencia al tabaco comenzaría cuando la autonomía se pierde en relación con el consumo del tabaco (DiFranza, 2004). El HONC es un cuestionario que mide indirectamente la dependencia de la nicotina y es muy útil incluso en las primeras fases de la dependencia.

Es importante señalar que esta falta de control no implica necesariamente un debilitamiento en el auto-control, sino que puede ser debido a un incremento del impulso para adquirir una conducta adictiva (West, 2006).

7. TRATAMIENTO

Como una conducta aprendida e influenciable que es, muchos individuos fumadores se benefician de <intervenciones sencillas> que aumentan la motivación y facilitan el cambio. Intervenciones de este tipo deberían realizarse sistemáticamente desde toda la red de Atención Primaria, entendida ésta en un sentido amplio.

No obstante, cuando estos abordajes o los intentos previos aislados o autónomos no han sido útiles, debería profundizarse en el componente adictivo del tabaco. Conviene recordar que la mayor parte de los fumadores son depen-

dientes de la nicotina del tabaco que consumen. Por consiguiente, todo intento serio de cesación requiere que se realice un abordaje del consumo como una adicción.

Considerar el tabaquismo como una adicción implica ser consciente de que es un proceso crónico del que forman parte las recaídas. Implica también valorar los estímulos que con el tiempo han quedado asociados al consumo, reconocer el posible valor adaptativo personal de la conducta de fumar y analizar las herramientas disponibles para obtener el cambio de conducta.

Actualmente existen tratamientos eficaces de la adicción nicotínica. Las mayores tasas de éxito se consiguen utilizando programas que combinan tratamientos farmacológicos y terapias psicológico-conductuales.

Las intervenciones psicológicas que mejores resultados ofrecen son las dirigidas a aumentar la motivación y el apoyo extra-tratamiento, así como diversas técnicas cognitivo-conductuales que conducen al reconocimiento de las situaciones de riesgo y al entrenamiento en habilidades para enfrentarse a ellas.

Al igual que en otras adicciones, los fármacos son fundamentalmente herramientas auxiliares para conseguir el cambio de conducta, es decir, lo facilitan, pero no lo ocasionan. El anexo I recoge las características de los fármacos aprobados para uso en la cesación tabáquica.

Dada la evidencia experimental existente, se debería recomendar el uso de tratamientos farmacológicos útiles a todas las personas que deseen realizar un intento serio para dejar de fumar, máxime si ya han realizado alguno. Tanto la Terapia Sustitutiva con Nicotina, en sus diversas modalidades, como Vareniclina y Bupropion son tratamientos de primera línea para el tabaquismo (Fiore et al., 2008).

La mayor eficacia de los tratamientos deriva del entrenamiento del equipo terapéutico, de la calidad del diagnóstico de la dependencia, de los recursos psicológicos personales, y de la mejor adecuación del tratamiento a las necesidades del paciente.

Se denominan programas de Tratamiento Multicomponente a aquellos que están basados en tres fases (preparación, abandono y mantenimiento), así como los programas que utilizan distintas técnicas o estrategias en las distintas fases. El tratamiento va dirigido a todas las variables (biológicas, antecedentes, consecuentes, aspectos biográficos de comportamiento, y prevención de recaídas) que condicionan la conducta de fumar (Costa et al., 2008).

Tabla VI. Elementos de un programa multicomponente

Procedimientos dirigidos a:	Técnicas:
Biología	- Farmacológicas
Antecedentes	- Técnicas de rediseño ambiental - Técnicas de exposición gradual
Consecuencias de las nuevas conductas	- Refuerzos inmediatos - Balance coste/beneficio - Mejoría estado físico,..
Repertorios biográficos de comportamiento	- Técnicas motivacionales - Aprendizaje de habilidades sociales y prevención de recaídas - Aprendizaje de nuevos hábitos
Prevención de recaídas	- No fumar nada en absoluto

8. TIPOLOGÍA Y TEST “TIPO DE FUMADOR” (*REASONS FOR SMOKING SCALE*)

Muy frecuentemente los fumadores refieren que las razones concretas que les llevaron a experimentar y a iniciarse en el consumo de tabaco no son las que en la actualidad lo mantienen o las que dificultan intentar o conseguir la cesa-

ción. Qué es lo que le aporta o cree que le aporta a cada persona el consumo de tabaco es algo particular, así como los estímulos que a lo largo del tiempo se han ido condicionando con el consumo.

Según diversos autores, esta idea es sugerente y podría tener aplicación conceptual, tanto práctica como clínica (Shiffman, 1993; Battista, 2008). Lo que podría incentivar a una persona a fumar, tanto por las propiedades reforzadoras secundarias de la conducta de fumar como por el condicionamiento a estímulos internos y externos, podría estar estrechamente relacionado a los motivos por los cuales dicha persona decide fumar (Shiffman, 1993).

Muchos de estos motivos pueden no ser plenamente conscientes. La posibilidad de conocer e identificar factores específicos que puedan influir en la motivación para fumar ha generado muchas investigaciones. Al igual que en otros trastornos adictivos, conocer los motivos para fumar puede ayudar a desarrollar intervenciones eficientes para la cesación (Tate & Stanton, 1990; Shiffman, 1993). También puede ayudar al diseño de dichas intervenciones conocer el número de cigarrillos fumados (Russell et al., 1974) y las recaídas (Adkins & Pertschuk, 1978; Pomerleau, 2003).

El test Tipo de Fumador (*Reason for Smoking Scale, RSS*) (Horn & Waingrow, 1966) surgió en EEUU en los años 60 de un modelo psicológico-conductual sobre el manejo afectivo en la motivación de un fumador (Tomkins, 1966a, 1966b, 1968). Tomkins sugirió que las personas fuman para poder manejar mejor los afectos. Según su modelo, los afectos que tienen una base genética y son motivos primarios, se pueden categorizar de dos maneras, positivos o negativos. Los seres humanos estarían motivados instintivamente para potenciar los afectos positivos y minimizar los negativos. Los afectos se canalizarían por mecanismos que formarían parte de la estructura innata, hereditaria, y por

factores ambientales, aprendidos. EL acto de succión, que sería una conducta refleja heredada, estimula y a su vez alivia un malestar. El acto de fumar reflejaría de alguna manera una oralidad primaria, una conducta de succión que estimula y alivia. El modelo de Tomkins (1966a, 1966b, 1968) sugiere que la conducta de fumar podría clasificarse en cuatro tipos: afecto positivo de fumar, afecto negativo de fumar, adictivo y habito de fumar.

Horn y Waingrow (1966) construyeron un cuestionario para examinar los motivos de fumar: el *Horn-Waingrow Smoker Survey*. Fue el primer intento para medir los motivos de fumar basado en el modelo de Tomkins. Crearon un cuestionario con 23 preguntas al que posteriormente denominaron *Reasons for Smoking Scale* (RSS). La escala RSS se desarrolló por Ikard, Green y Horn en 1969. A partir de esta escala en los últimos 40 años se han creado diversas escalas, tanto en el campo de la investigación como en la clínica (Shiffman, 1988 & 1993; DiClemente, 1986).

Este tipo de test forma parte de las que se denominan escalas tipológicas (Shiffman, 1993), que buscan un patrón común o un motivo dentro de un perfil en el fumador. Desde los años 70 hasta los 90 fue un test muy popular, siendo citado en más de 80 artículos, pero poco a poco fue disminuyendo su uso. El RSS formó parte de la batería de pruebas del *Smokers self-test* del Servicio Público de Salud de EEUU (Horn, 1972). Se han ido desarrollando distintas versiones, adaptándolo a distintas poblaciones (Currie, 2004) o dando más peso a otros factores, como los motivos para fumar (*Motives for Smoking Scale*) o los que se concentran en las situaciones u ocasiones en las que se fuma (*Occasions for Smoking Scale*). Frith (1971) desarrolló una escala para evaluar la conducta de fumar en relación con la experiencia inmediata del fumador diferenciando situaciones de alta y baja activación emocional.

Tabla VII. Estudios de validación del RSS (Tate et al., 1991).

Estudio	N	Sujetos (tipo de muestra)	RFS	6 fact. tradicionales	Fact. Adicionales
Ikard et al. (1969)	2094	Nacional	23 items	+	-
Mausner & Platt (1971)	187	Universitaria	40 items	+	+
Coan (1973)	595	Universitaria	43 items	+	+
Leventhal & Avis (1976)	186	Universitaria	23 items 72 items	+	- +
Bosse et al. (1980)	381	Veteranos de Guerra, fumadores actuales	23 items	+	-
Costa et al. (1980)	631	Veteranos de Guerra, fumadores actuales y exfumadores	23 items 43 items	+	- +
O'Connell & Shiffman (1988)	798	Clínica de fumadores	18 items	+	-
Rossi et al. (1988)	924	Fumadores actuales y exfumadores	18 items	+	-

Tabla VIII. Descripción de los factores del RSS.

<u>Estimulación:</u> Implica el uso de fumar para estar más despierto, atento, o para evitar un descenso en la actividad.
<u>Placer/Relajación:</u> Implica el uso de fumar en una actividad placentera y agradable. Fumar puede utilizarse para aumentar un estado de humor previamente bueno o utilizarse para inducir una sensación de placer y confort.
<u>Manipulación Sensoriomotora:</u> Los aspectos sensoriales y motores del fumar pueden ser muy satisfactorios y pueden motivar para fumar.
<u>Reducción del Afecto Negativo:</u> Fumar implica aliviar o calmar al fumador para reducir sus emociones negativas, como el enfado, la ansiedad, su culpa y vergüenza. Implica cierto afrontamiento al afecto negativo.
<u>Habito:</u> El fumar implica una conducta automática y repetitiva. El fumador no es muy consciente cada vez que enciende un nuevo cigarrillo.
<u>Adicción Psicológica:</u> Implica experimentar distintos momentos de <i>craving</i> , (deseo intenso e irresistible para fumar). Necesita fumar para aliviarlo.

Del RSS se han realizado estudios sobre sus propiedades psicométricas (estructura factorial, consistencia interna y estabilidad temporal de las subescalas) y sobre su validez en distintas poblaciones. De los estudios realizados sobre las propiedades psicométricas de las escalas del RSS se alcanza la conclusión de que son adecuadas, tanto en relación con su consistencia interna como en su estabilidad temporal (Tate et al., 1991; Currie, 2004).

En 1991 Tate, Schmitz y Stanton hicieron una revisión amplia sobre las investigaciones y trabajos realizados en relación con las propiedades psicométricas del RSS y llegaron a la conclusión de que eran adecuadas, pero también resaltaron que los estudios realizados en relación con su validez y su utilidad clínica resultaron pobres e inconsistentes. Los contenidos de los ítems son muy variados y debido a que las escalas de tipología están construidas bajo el método analítico factorial, esto podría llevar a una mala interpretación de los resultados (Shiffman, 1993). Los estudios realizados para validar el RSS presentaban una metodología deficiente, con poco rigor y muchas limitaciones en sus diseños, utilizando un procedimiento exploratorio analítico factorial (Currie, 2004). El método exploratorio analítico factorial se considera una estrategia apropiada para identificar la estructura de las escalas en un instrumento nuevo (Gorsuch, 1983). Sin embargo, en un instrumento ya establecido y utilizado ampliamente, se recomienda otro tipo de procedimiento más sofisticado, como el método confirmatorio analítico factorial (Byrne, 1994) que es considerado como un método más riguroso para determinar de qué forma una estructura de escalas predefinidas encaja adecuadamente en un conjunto de datos (Hoyle & Smith, 1994). Otra limitación del método es que los estudios fueron realizados en población no patológica. Estas limitaciones, pueden constituir los motivos por los cuales el RSS ha mostrado poca validez y poca utilidad clínica

(Tate, Schmitz & Stanton, 1991). Por lo tanto, la realización de estudios con una metodología más rigurosa, podría dar un mayor apoyo a su validez.

Currie (2004) realizó un estudio riguroso utilizando el RSS en una población clínica (alcohólicos) con el objetivo de establecer su validez factorial en una población específica y nicotínico-dependiente. Utilizando el procedimiento confirmatorio analítico factorial, concluyó que el RSS posee un modelo de seis escalas con una buena consistencia interna, una buena convergencia de validez en la población de alcohólicos y que además muestra tener una validez interna para medir y evaluar los motivos para fumar en fumadores con una alta dependencia nicotínica.

Niaura modificó el RSS, adaptándolo para la población francesa (Berlin et al., 2003). El cuestionario demostró tener una estructura factorial coherente.

En castellano existe una traducción realizada por la Dra. María Sáinz Martín de la escala RSS, basada en la versión de Russell. Para el desarrollo de la investigación que presentamos nos hemos basado en el test *¿Qué tipo de fumador es usted?*

Mi primer contacto con la escala RSS fué en la Unidad de Deshabituación del Hospital Clínico San Carlos mientras hacía unas prácticas durante mis estudios del doctorado. Me pareció muy interesante conocer la existencia de un test que pueda describir el perfil de un fumador y de encontrar los motivos por los que uno sigue fumando. Cuando se aplicaba esta prueba los pacientes veían una gran utilidad al conocer su perfil, ya que les aportaba una información, de la que muchas veces no eran muy conscientes. Para el médico también era de gran utilidad, ya que podía tener unas herramientas que eran útiles de cara a la cesación. Cuando quise informarme más sobre este test, y vi que en

España no se había realizado ningún estudio clínico sobre él y que en EEUU tan sólo hubo uno (Currie, 2004) vi una gran oportunidad para profundizar sobre este test y de comprobar de manera científica su utilidad en el ámbito clínico.

II. OBJETIVOS E HIPOTESIS

El presente trabajo parte de la hipótesis de que el test <Tipo de Fumador> puede presentar una gran utilidad clínica debido a que: 1º) los diversos perfiles del fumador pueden asociarse significativamente a las tasas de cesación; y 2º) se podrían adaptar las intervenciones de cesación y 3º) predecir los resultados en función de su perfil, tal como se define en el RSS.

Sobre la base de esta hipótesis, el análisis de los objetivos que se ha planteado incluye:

- 1) Evaluar si el test "Tipo de Fumador" (*Reasons for smoking Scale*), bien en su globalidad o en alguno de sus perfiles, podría tener utilidad clínica a la hora de predecir una mayor o menor tasa de abstinencia.
- 2) Evaluar si el test "Tipo de Fumador" (*Reasons for smoking Scale*) podría ser de utilidad clínica a la hora de predecir qué tipo de tratamiento farmacológico es más eficaz en función del "perfil" del paciente.
- 3) Evaluar si existe una asociación significativa entre el test de Fagerström (FTND) y las escalas del test de "Tipo de Fumador".
- 4) Evaluar si existe una asociación entre las escalas del test "Tipo de Fumador" y el género (sexo) de los pacientes (hombre/mujer) en relación con el resultado del tratamiento.

Los resultados de esta evaluación podrían ser concluyentes sobre si las diferencias son de mayor significación en relación con el género y de menor significación en relación con el tratamiento elegido, y si existe, como sería predecible, una buena correlación positiva entre el Test de Fagerstrom (FTND) y el RSS.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Hemos realizado un estudio observacional, retrospectivo, en una cohorte de pacientes con diagnóstico de <Trastorno por Consumo de Nicotina> definido por el DSM-IV-TR. La fuente de selección de los pacientes ha sido la base de datos de la Unidad Especializada de Tabaquismo, Servicio de Medicina Interna III del Hospital Universitario San Carlos de Madrid.

El trabajo se ha dividido en dos partes, correspondiendo ambas a los dos primeros y a los dos últimos objetivos, respectivamente. Es decir, en la primera fase del estudio el objetivo ha sido conocer la validez predictiva del test “Tipo de Fumador” (*Reasons for smoking Scale*) en función del tratamiento. La segunda parte del estudio se ha centrado en conocer su correlación con el test de Fagerstrom, y en el análisis de la existencia de alguna relación entre las escalas del test tipo de fumador con el género y los resultados del tratamiento.

2. SUJETOS DEL ESTUDIO

Se incluyeron en el estudio las Historias Clínicas de todos aquellos pacientes de la Unidad Especializada de Tabaquismo del Hospital Universitario San Carlos que cumplían los criterios de inclusión, sin presentar ninguno de los de exclusión. El total de pacientes incluidos fue de 319, siendo las características de los pacientes homogéneas en lo que respecta la distribución por sexos: 164 hombres (51,4%) y 155 mujeres (48,6 %).

Los *criterios de inclusión* de pacientes en el estudio fueron los que se utilizan en la Unidad Especializada de Tabaquismo del Hospital Universitario San Carlos:

- 1) Adultos, mayores de 18 años (media = 49 años).
- 2) Para entrar en el Programa de deshabituación los pacientes debían estar cognitivamente (sin ningún deterioro significativo) y funcionalmente en condiciones de dejar de fumar.
- 3) Pacientes derivados de otras Unidades Clínicas de la zona noroeste de la Comunidad de Madrid, por presentar otras patologías y factores de riesgo.

Los *criterios de exclusión* fueron:

- 1) Historias clínicas no completadas absolutamente, según el protocolo clínico que se describe en el Anexo II.
- 2) No haber recibido, junto con el tratamiento grupal o individual, un tratamiento farmacológico.

Se incluyeron en el estudio todos aquellos pacientes que habían empezado su tratamiento entre Febrero del 2007 y Mayo del 2009. Se decidió la fecha de Febrero del 2007 porque es cuando se incorporó Vareniclina al tratamiento de los pacientes con Trastorno por Consumo de Nicotina.

El tratamiento que se hace en la Unidad es, como mínimo, de tres meses. De cara a nuestro estudio, los pacientes fueron evaluados al inicio y al finalizar el tratamiento farmacológico.

- Si en el momento de la evaluación final (a los tres meses), el paciente había cesado en el consumo del tabaco, el tratamiento era considerado como <éxito>.
- Si el paciente había abandonado el tratamiento, se le consideraba como <abandono>.

- Si el paciente había dejado de tomar el fármaco y continuaba fumando durante el periodo de tratamiento, se consideraba como un <abandono>, aunque dentro de la Unidad se le daba la oportunidad de hacer un nuevo intento, el cual no contabilizaba para el presente estudio.
- Si a los tres meses el paciente, a pesar de seguir tomando la medicación, continuaba fumando también se le consideraba como <abandono>, permitiéndole en la Unidad seguir intentando dejar de fumar, pero de forma individual.

3. PROTOCOLO CLINICO. VARIABLES ESTUDIADAS

Los datos de cada paciente se han recopilado en un protocolo de trabajo que consta de dos hojas de recogidas de datos y de varios tests (Anexo II), que se resumen a continuación:

1) Anamnesis:

- Conocer el estado de salud clínica del fumador
- Antecedentes de tabaquismo
- Tabaquismo actual
- Intentos de abandono

2) Exploración física:

- Tensión arterial
- Peso corporal
- Talla
- Perímetro abdominal
- IMC (Índice de Masa Corporal)

3) Tests Aplicados:

- Análisis de la Dependencia: Test de Fagerström (FTND)

- Análisis de la Motivación: Test de Richmond
- Análisis de Perfil del Fumador: Test "Tipo de Fumador" (RSS)

4) Exploración

- Determinación de la cantidad de CO: Cooximetría

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El tamaño muestral se ha determinado sobre la base del número de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y de exclusión. Los datos de los pacientes se obtuvieron de la base de datos de la Unidad Especializada de Tabaquismo, Servicio de Medicina Interna III, del Hospital Universitario San Carlos de Madrid.

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante descripción univariante de las variables a través: a) de sus frecuencias o porcentajes en el caso de variables cualitativas; y b) de sus medias y desviación estándar o error estándar en el caso de variables cuantitativas.

La comparación de variables cualitativas se efectuó mediante la χ^2 . La comparación de variables cuantitativas para distintas categorías de variables cualitativas (comparación de medias) se determinó mediante: a) la t de Student, cuando la variable cualitativa tenía 2 categorías; y b) test de ANOVA, cuando la variable cualitativa tenía más de 2 categorías.

Los supuestos en los que se basan la t de Student y el test de ANOVA son la normalidad de las distribuciones y la homogeneidad de las varianzas. Estos supuestos fueron testados mediante las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y el test de Levene, respectivamente. En el caso de que no se cumplieran estos supuestos se utilizarían test no paramétricos: como la U-Mann-Withney para

el caso de variables cualitativas con 2 categorías; y el test de la H-Kruskal-Wallis para el caso de variables cualitativas con más de 2 categorías. Dada la normalidad de las distribuciones y la homogeneidad de las varianzas en este estudio no fue necesario aplicar los tests no paramétricos. Tras emplear el test de ANOVA se aplicó el test de Newman-Keuls para determinar los pares de medias con significación estadística.

La asociación entre variables cuantitativas se estudió mediante el coeficiente de correlación simple de Pearson.

En este tipo de estudios para las medidas de asociación clásicamente descritas se aplica la razón de *odds* (*odds ratio*, OR). La OR se define como el exceso ó defecto de ventaja («*odds*») que tienen los individuos expuestos, de presentar la enfermedad o condición frente a no presentarla, en relación a la «*odds*» ó ventaja de los individuos no expuestos, de presentar la condición frente a no presentarla. La OR no compara proporciones sino «*odds*». Los intervalos de confianza se estimaron utilizando el método descrito por Sato.

IV. RESULTADOS

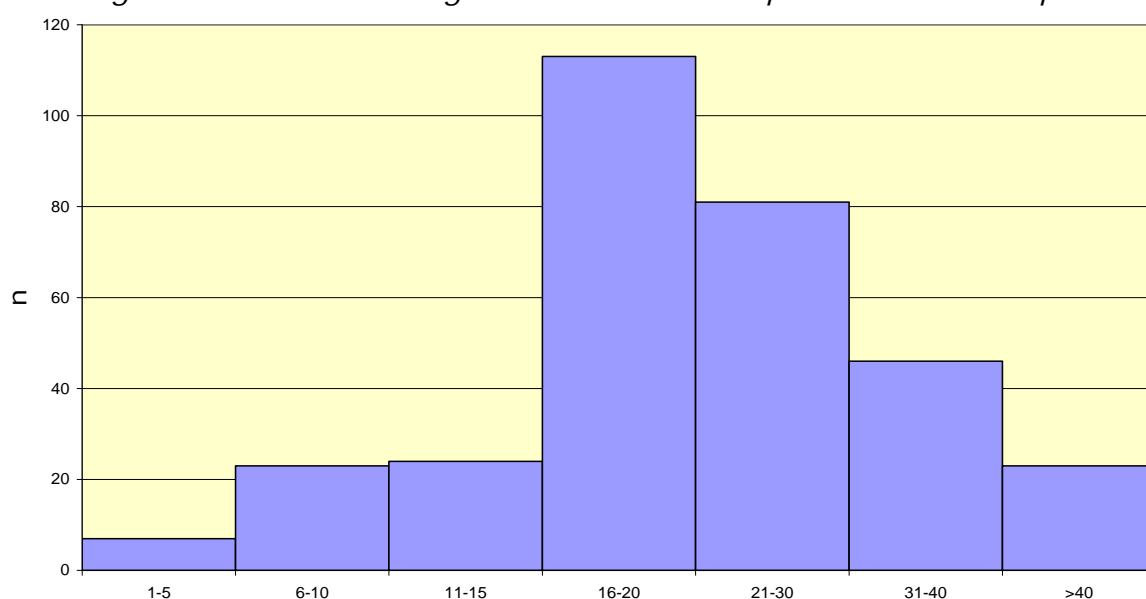
1. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS SUJETOS

La muestra se distribuye homogéneamente por edad y sexo. De los 319 pacientes participantes en el estudio 164 eran hombres (51,4%) y 155 eran mujeres (48,6%). La edad media en el grupo de estudio fue de 49,1 años (50,0 en hombres; 48,2 en mujeres).

En relación con los diagnósticos de las patologías médicas que presentaban los pacientes al inicio del estudio: 30% de los pacientes tenían hipertensión arterial; 45% hiperlipemia; 10% diabetes; 6% cardiopatía isquémica; 9% enfermedad vascular periférica; 2% accidente cerebro-vascular; 22% enfermedad pulmonar obstructiva crónica; 9% algún tumor; y el 35% referían haber sufrido de trastorno depresivo.

En el inicio del estudio la puntuación media según el test de Fagerström era de $6,0 \pm 0,1$ (media \pm ESM). El número de cigarrillos fumados por paciente, al inicio del estudio, fue de media $25,7 \pm 0,7$ (media \pm ESM) (figura 13).

Figura 13. Número de cigarrillos/día fumados por la muestra de pacientes



Los niveles de monóxido de carbono (CO) de los pacientes evaluados al inicio del estudio, fue de media $17,7 \pm 0,5$ (media \pm ESM).

1.1. DESCRIPCIÓN DE LOS TRATAMIENTOS RECIBIDOS

Según los criterios médicos (teniendo en cuenta las indicaciones, contraindicaciones, y la propia elección del paciente en los casos que ello era posible) cada paciente recibió un tratamiento farmacológico específico. En la Tabla IX se describen los tratamientos y el número de pacientes que recibieron cada tratamiento:

Tabla IX. Número de pacientes en cada tipo de tratamiento farmacológico

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
VARENICLINA	188	58,9
VARENICLINA + TSN	48	15,0
BUPROPION	66	20,7
BUPROPION + TSN	9	2,8
PARCHES	8	2,5
TOTAL	319	100,0

De los 319 pacientes evaluados, el fármaco que fue más prescrito a los sujetos como tratamiento de base fue la vareniclina, 74%. El 23% de los sujetos recibieron bupropión como tratamiento de base y sólo un 3% de los pacientes recibieron parches como tratamiento para la cesación del tabaco. En un 18% de los pacientes, con vareniclina y bupropión como tratamiento de base, se consideró oportuno algún refuerzo terapéutico en forma de chicles o comprimidos de nicotina.

1.2. DESCRIPCIÓN POR SEXO

Comparando hombres y mujeres, no se encontraron diferencias significativas en la mayor parte de los parámetros analizados. Así, en relación con el número de cigarrillos fumados por día (26,7 en hombres y 24,7 en mujeres) no se observaron diferencias por sexo ($p=0,168$).

De manera similar, tampoco se observaron diferencias significativas por sexo en relación a las tasas de abstinencia conseguidas al final del estudio ($p=1,000$) (tabla X). Pese a no encontrarse diferencias significativas, las mujeres tendían a recibir más bupropión (29% vs. 21%) y a presentar más intentos de cesación (2,7 vs. 2,2) ($p>0,10$ y $p>0,05$, respectivamente).

Tabla X. Tasas de abstinencia según Género

Sexo	Abstinencia	Recaída
Hombres	36,0%	64,0%
Mujeres	36,1%	63,9%

En los parámetros generales las únicas diferencias significativas que se observaron por sexo fue en la duración de la conducta de fumar, llevando los hombres 3,5 años más fumando que las mujeres (33,8 vs. 30,3; $p=0,0001$). También se observaron diferencias en el nivel de CO espirado, presentando los hombres unos niveles un 14% superiores (18,8 vs. 16,5 ppm; $p=0,029$).

En algunos perfiles se encontraron diferencias significativas por sexo. En *Manipulación* las mujeres de media puntuaban más alto que los hombres (8,00 vs. 7,01; $p=0,002$). En el perfil *Reducción del Afecto Negativo* también (12,48 vs. 11,03; $p=0,0001$). En el perfil *Adicción Psicológica* se observa una cierta tendencia a que las mujeres puntúen más alto (12,01 vs. 11,51; $p=0,058$). En el caso de los hombres 1/3 no llega al punto de corte de 11 y en el caso de las mujeres 1/6 no llega al punto de corte de 11 (OR: 2.78 [1,63-4,72]).

1.3. DESCRIPCIÓN DE LOS PERFILES DEL RSS

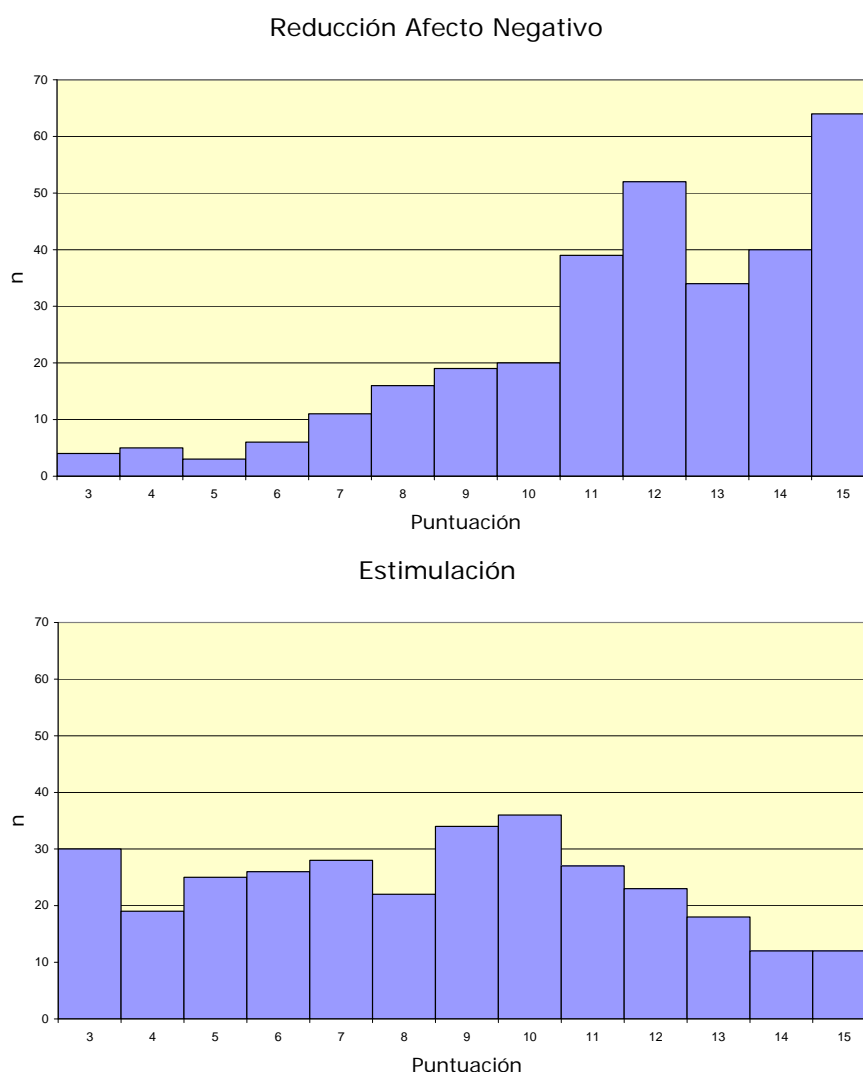
Las medias obtenidas en los perfiles del RSS en los sujetos evaluados al inicio del tratamiento, antes de ser asignados el grupo de tratamiento, se describen en la tabla XI:

Tabla XI. Puntuación media en los perfiles del RSS

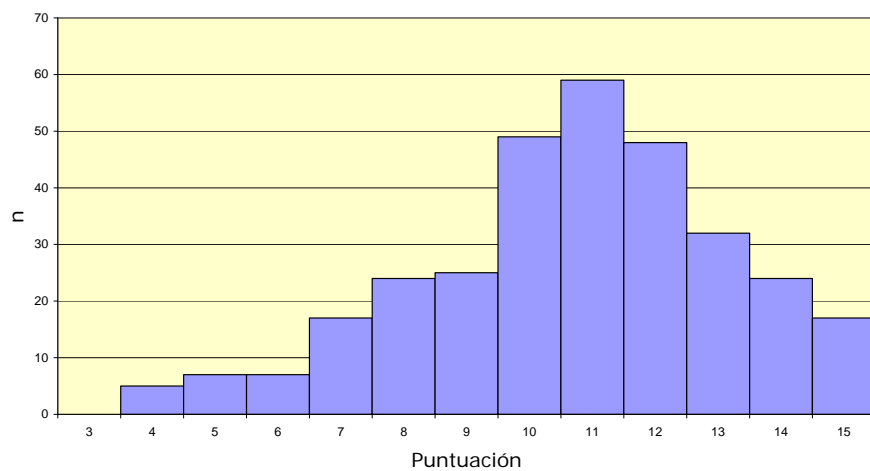
	Estimulación	Placer/ Relajación	Manipulación	Reducción del afecto Negativo	Habito	Adicción Psicol.
Media	8,4	10,7	7,5	11,7	7,7	11,8
DE	$\pm 3,4$	$\pm 2,5$	$\pm 2,8$	$\pm 2,9$	$\pm 2,9$	$\pm 2,3$

Por definición, la puntuación más baja que puede obtenerse en un perfil es de 3 y la más alta es de 15. El punto de corte habitualmente utilizado para considerarse significativo un perfil es de 11 (figura 14).

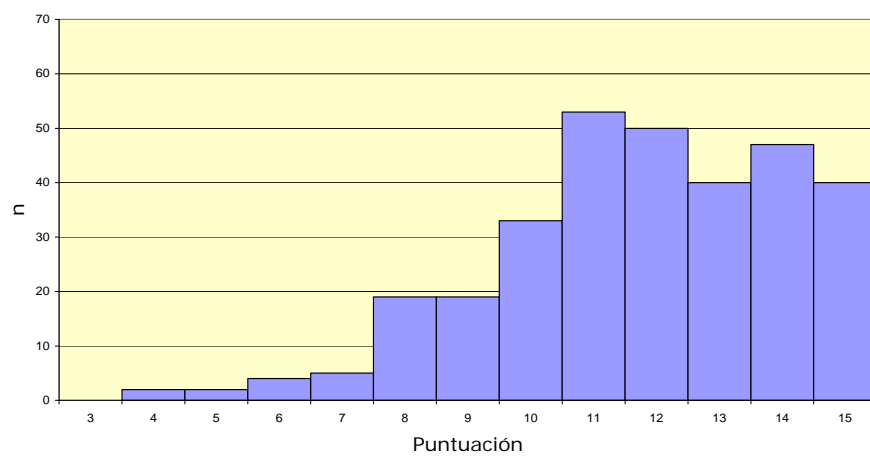
Figura 14. Distribución de frecuencias de las puntuaciones obtenidas en cada uno de los perfiles del RSS



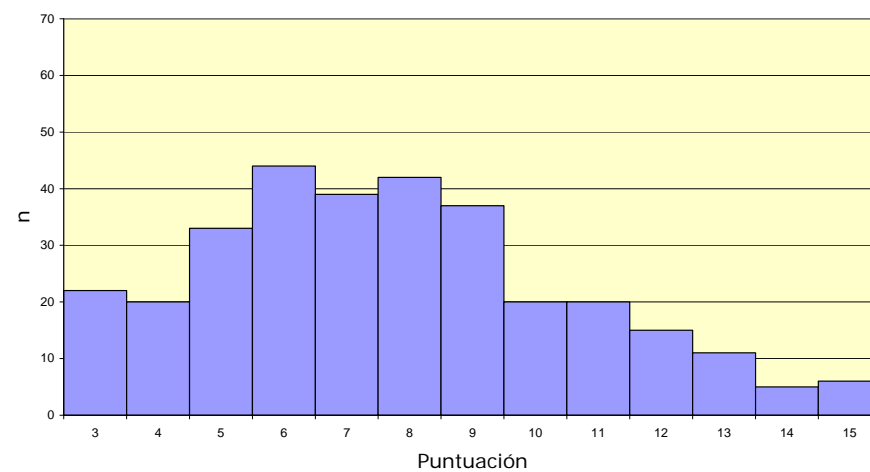
Relajación/Placer



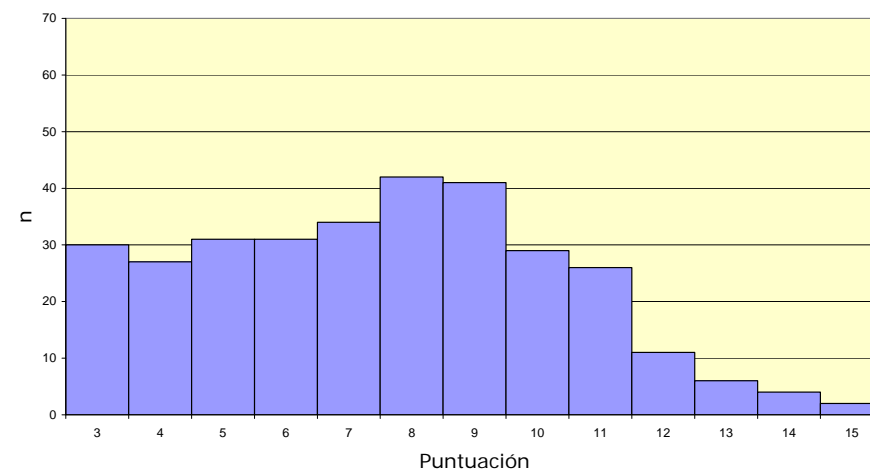
Adicción Psicológica



Hábito



Manipulación



Los perfiles que obtuvieron unas medias más altas fueron *Reducción del afecto negativo* (11,7) y *Adicción Psicológica* (11,8). Los perfiles con las medias más bajas fueron los de *Manipulación* (7,5) y *Hábito* (7,7).

En relación con el punto de corte de 11 en cada perfil, las frecuencias (número de sujetos) se muestran en la tabla XII. En ninguno de los 6 perfiles hubo más del 2% de pérdidas en el estudio (5-6 pacientes del total de 319).

Tabla XII. Número y porcentaje de pacientes que alcanza el punto de corte habitual (11) en cada perfil del RSS.

PERFILES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Estimulación		
< 11	221	70´6
≥ 11	92	29´4
Manipulación		
< 11	265	84´4
≥ 11	49	15´6
Relajación/Placer		
< 11	134	42´7
≥ 11	180	57´3
Reducción del Afecto Negativo		
< 11	84	26´8
≥ 11	229	73´2
Hábito		
< 11	257	81´8
≥ 11	57	18´2
Adicción Psicológica		
< 11	84	26´8
≥ 11	230	73´2

Como se observa en la tabla, los perfiles en los que más de la mitad de los sujetos de la muestra puntuaban por debajo del punto de corte 11 fueron los de *Estimulación*, *Manipulación* y *Hábito*. Por otra parte, los perfiles en los que más de la mitad de los sujetos de la muestra puntuaban por encima del punto de corte 11 fueron los de *Relajación/Placer*, *Reducción del Afecto Negativo* y *Adicción Psicológica*.

Los perfiles en los que se observó un menor número de sujetos puntuando por encima de 11 fueron los de *Manipulación y Hábito* (menos del 20%). Los perfiles en los que se observó una mayoría de los sujetos puntuando por encima de 11 fueron los de *Adicción Psicológica y Reducción del Afecto Negativo* (más del 70%).

Como se ha mostrado en las figuras anteriores, la distribución de las frecuencias relativas de las distintas puntuaciones en cada uno de los perfiles es muy heterogénea, tendiendo a concentrarse en los valores superiores en unos perfiles, en los inferiores en otros perfiles y siendo relativamente homogénea en el perfil de *Estimulación*.

2. RESULTADOS DE LOS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

En relación con el porcentaje de abstinencia obtenido en los pacientes evaluados de la muestra, se describen los resultados en la tabla XIII.

Tabla XIII. Número y porcentaje de pacientes que se mantienen abstinentes a los 3 meses.

ABSTINENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sí	115	36,1
No	204	63,9
Total	319	100

Un 36% de los pacientes lograron mantenerse abstinentes tras tres meses de tratamiento. Se consideraban abstinentes a aquellos individuos que referían haber cesado su consumo de cigarrillos y que en el momento de la evaluación (a los 3 meses) presentaban una puntuación inferior a 5 ppm en el registro del cooxímetro.

En relación con los fármacos recibidos (vareniclina, bupropion y parches) y los resultados de cesación se describen en la tabla XIV:

Tabla XIV. Porcentaje de pacientes que se mantiene abstinentes según el tipo de tratamiento farmacológico recibido.

TRATAMIENTO	% abstinencia	Nº total pacientes
Vareniclina	36,7%	188
Vareniclina + TSN	37,5%	48
Bupropion	36,4%	66
Bupropion + TSN	44,4%	9
Parches	0	8
Total	36,1%	319

Tras los tres meses de tratamiento no se observan diferencias significativas en las tasas de cesación de bupropion y vareniclina (36-38%, en ambos casos). Tampoco hay diferencias al añadir formas de liberación puntual de TSN (37,5% vs. 44,4%; $p=0,722$). Es de interés, que ninguno de los 8 pacientes que recibieron parches estuviera abstinentes a los tres meses de tratamiento. Sin embargo, dado el pequeño número de la muestra, la diferencia no alcanza el nivel de significación habitual ($p=0,054$).

3. RESULTADOS DE ABSTINENCIA EN FUNCIÓN DE LOS DISTINTOS PERFILES

En relación con los perfiles del RSS y el mantenimiento de la abstinencia a los 3 meses, se observaron diferencias significativas en algunos perfiles:

3.1. PUNTO DE CORTE 11

Al realizar en primer lugar el análisis en cada perfil con el punto de corte de 11 (≥ 11), según lo establecido en la valoración del test (Currie, 2004), sólo se

encontraron diferencias significativas o tendencias en los tres perfiles que se describen en la tabla XV.

Tabla XV. Porcentaje de pacientes que mantienen la abstinencia según la puntuación en los diversos perfiles en los que existen diferencias

PERFILES	ABSTINENCIA	RECAÍDA
Estimulación (p: 0,008)		
< 11	40,7%	59,3%
≥ 11	25,0%	75,0%
Total	36,1%	63,9%
Manipulación (p: 0,032)		
< 11	38,5%	61,5%
≥ 11	22,4%	77,6%
Total	36,0%	64,0%
Reducción del Afecto Negativo (p: 0,076)		
< 11	44,0%	56,0%
≥ 11	33,2%	66,8%
Total	36,1%	63,9%

Un 25% de los pacientes que puntuaban ≥ 11 en el perfil *Estimulación* se mantenían abstinentes al finalizar los tres meses de tratamiento, frente a un 40,7% de los que puntuaban por debajo de 11. Esta diferencia es significativa ($p= 0,008$) y la *odds ratio* (OR) de mantenerse abstinentes, si se puntúa por debajo de 11 vs. ≥ 11 en este perfil, es de 2,06 (IC95%: 1,20-3,55).

En el perfil de *Manipulación* se mantenían abstinentes al finalizar los tres meses de tratamiento el 22,4% de los pacientes que puntuaban ≥ 11 frente al 38,5% de los que puntuaban < 11 ($p=0,032$; OR 2,16 [1,06–4,42]).

Las tasas de abstinencia en el perfil de *Reducción del Afecto Negativo*, según se puntuasen por encima o por debajo de 11, fueron 33,2% y 44,0%,

respectivamente. Estas diferencias en relación con el punto de corte no alcanzaron el nivel habitual de significación ($p=0,076$), pero sí resultaron significativas al aplicar el test de una cola.

En los demás perfiles no existen diferencias significativas utilizando el punto de corte habitual (≥ 11): *Relajación/Placer* ($p=0,673$); *Hábito* ($p=0,284$); y *Adicción Psicológica* ($p=0,125$).

Entre los pacientes que dejan de fumar y los que no lo dejan, se encuentran diferencias significativas en la puntuación media de los perfiles de *Manipulación*, *Reducción de Afecto Negativo* y *Adicción Psicológica*. En el perfil *Estimulación* sólo se observa significación al aplicar el test de una cola (tabla XVI).

Tabla XVI. Puntuaciones (media \pm DE) en los diversos perfiles según se mantenga la abstinencia o no.

Perfil	Dejan de fumar	No dejan	p
Estimulación	8,0 \pm 3,2	8,7 \pm 3,5	0,059
Manipulación	7,0 \pm 2,6	7,7 \pm 2,9	0,033
Relajación/placer	10,5 \pm 2,5	10,8 \pm 2,5	0,242
Reducción Afecto Negativo	11,1 \pm 3,2	12,1 \pm 2,6	0,004
Adicción Psicológica	11,3 \pm 2,3	12,0 \pm 2,3	0,009
Hábito	7,4 \pm 2,9	7,9 \pm 2,9	0,111

3.2. OTROS PUNTOS DE CORTE

Cuando, en lugar de utilizar el punto de corte ≥ 11 se analizan los datos de los perfiles con otros puntos de corte, se encuentran diferencias más significativas en cuatro de los perfiles en relación a su asociación con la cesación (tabla XVII). En los perfiles *Hábito* y *Relajación/Placer* no se encontraron diferencias significativas en relación con predecir la cesación en ningún punto de corte.

En el perfil *Estimulación* existen diferencias significativas en relación con la capacidad de predecir la cesación, en tres puntos de corte (≥ 10 , ≥ 11 , y ≥ 12), observándose en el punto de corte inferior ≥ 9 una tendencia a la significación (p: 0,078). La mayor significación se alcanzó en el punto de corte ≥ 11 (p: 0,008). A medida que el punto de corte utilizado se aleja de ≥ 11 , disminuyen las significaciones estadísticas.

Tabla XVII. Odds ratios (IC95%) de dejar de fumar si se puntúa por debajo del punto de corte señalado en los diversos perfiles en los que hubo diferencias significativas.

Punto corte	Estimulación	Manipulación	Reduc. Afecto Negativo	Adicción Psicológica
≥ 6	P: 0,581	P: 0,513	3,73 (1,10-12,69) p: 0,032	p: 1,000
≥ 7	P: 0,378	P: 0,466	3,84 (1,40-10,54) p: 0,009	p: 0,133
≥ 8	P: 0,283	P: 0,196	3,26 (1,48-7,17) p: 0,004	p: 0,556
≥ 9	1,53 (0,96-2,44) P: 0,078	1,60 (0,98-2,60) P: 0,069	2,07 (1,09-3,91) p: 0,029	p: 0,119
≥ 10	1,82 (1,12-2,96) P: 0,017	2,06 (1,15-3,67) P: 0,014	p: 0,307	p: 0,109
≥ 11	2,06 (1,20-3,55) P: 0,008	2,16 (1,06-4,42) P: 0,032	1,59 (0,95-2,64) p: 0,085	p: 0,125
≥ 12	1,97 (1,06-3,65) P: 0,031	2,85 (0,94-8,58) P: 0,054	1,95 (1,22-3,12) p: 0,005	1,54 (0,97-2,45) p: 0,076
≥ 13	P: 0,169	P: 0,547	1,75 (1,09-2,82) p: 0,024	1,67 (1,03-2,70) p: 0,042
≥ 14	P: 0,828	P: 0,425	p: 0,264	2,14 (1,23-3,14) p: 0,008
≥ 15	P: 1,000	P: 0,538	p: 0,247	2,48 (1,10-5,60) p: 0,033

En el perfil *Manipulación* se observa un patrón muy similar, encontrándose diferencias significativas, ó en el límite de la significación (significativas con test de 1 cola), en cuatro puntos de corte (≥ 9 , ≥ 10 , ≥ 11 , y ≥ 12), siendo absolutamente significativas en los dos puntos de corte intermedios. La diferencia más significativa con fuerza para predecir la cesación está en el punto de corte ≥ 10 (p : 0,014).

En *Adicción Psicológica* el patrón es diferente. Sólo aparecen diferencias con fuerza para predecir la cesación los puntos de corte superiores (≥ 13 , ≥ 14 , ≥ 15 , encontrándose en el límite de la significación el punto ≥ 12), siendo el más significativo el ≥ 14 (p : 0,008).

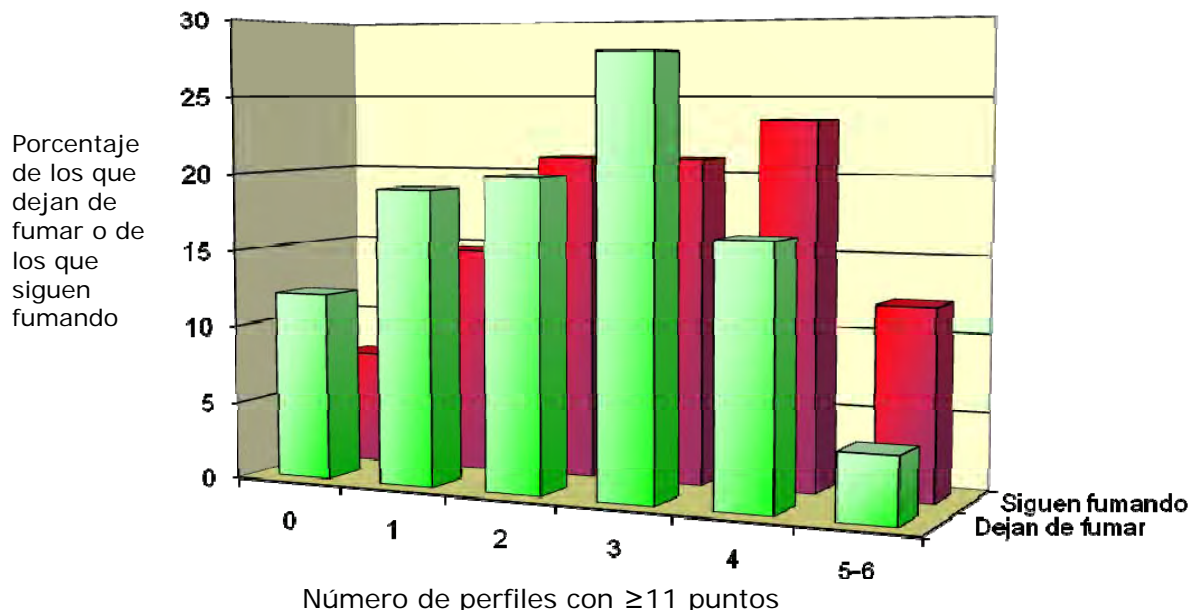
A diferencia de los perfiles anteriores, en *Reducción del Afecto Negativo* la distribución de los valores con capacidad para predecir la cesación es bimodal: por un lado se observa en los puntos de corte ≥ 6 , ≥ 7 , ≥ 8 y ≥ 9 y por otro lado en los puntos de corte ≥ 11 , ≥ 12 y ≥ 13 . Dentro de estos dos *clusters* los puntos de corte más significativos son el ≥ 12 (p : 0,005) y el ≥ 8 (p : 0,004).

3.3. ANÁLISIS CONJUNTO DE PERFILES Y CORRELACIONES

El análisis estadístico conjunto de un par de perfiles combinados [*Estimulación y Relajación/Placer* (p = 0,032), por una parte, y *Estimulación y Reducción del Afecto Negativo* (p = 0,007), por otra] en los cuales parecía existir potenciación, mostró que no había interacción entre ambos factores. Al observar que la combinación de dos perfiles no potenciaba la predicción de cesación, se decidió analizar si el número de perfiles por encima del punto de corte estándar (≥ 11) podría ser indicativo o predictor de cesación.

La figura 15 muestra, separando al grupo de pacientes que consiguen mantener la abstinencia al cabo de tres meses y a los que no, el número de perfiles en los que cada paciente sobrepasaba el punto de corte ≥ 11 . Se observa cómo los pacientes que presentan 4 ó más perfiles ≥ 11 están más representados en el grupo de los que no dejan de fumar (O.R. 2,11 [IC95%: 1,24-3,60]; p: 0,005), presentando más del doble de probabilidades de no dejar de fumar que aquellos que sólo puntuaban ≥ 11 en 0, 1, 2 ó 3 perfiles.

Figura 15. En verde: porcentaje de pacientes que dejando de fumar presentan perfiles ≥ 11 . En rojo: porcentaje de pacientes con perfiles ≥ 11 que no dejan de fumar.

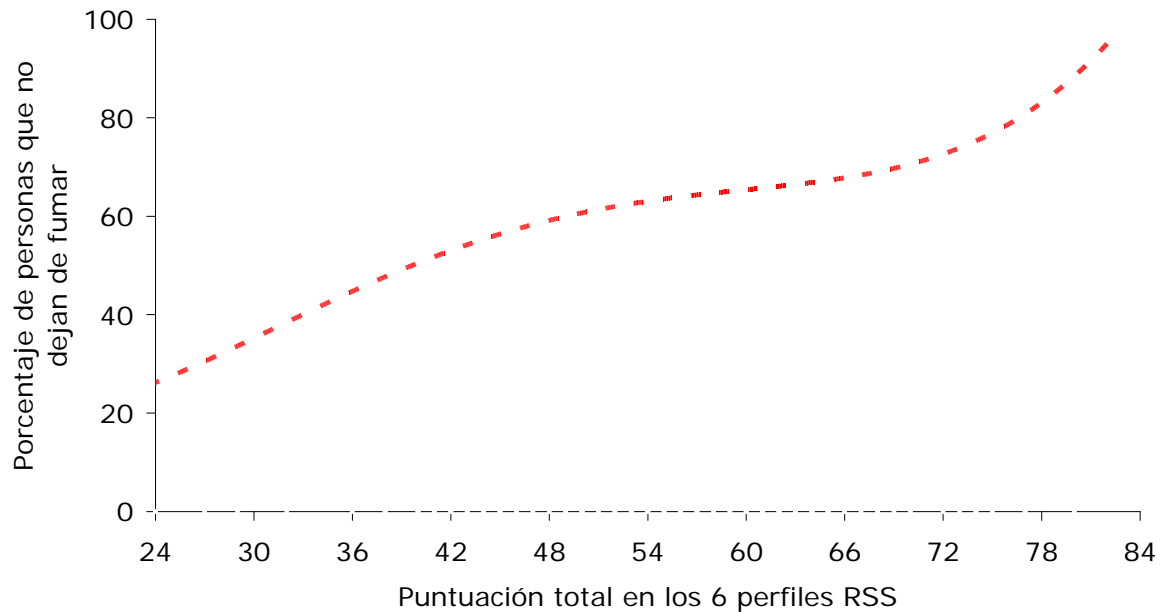


Al observar esta capacidad de predecir la cesación del número de perfiles por encima del punto de corte ≥ 11 , se analizó si el total de puntos en los seis perfiles en el RSS podría tener capacidad de predicción de cesación. La suma total de puntos en los seis perfiles mostró una correlación positiva significativa con la ausencia de cesación (r^2 : 0,145; p: 0,010) (figura 16).

Utilizando como punto de corte 60 (equivalente a la suma de < 11 en los seis perfiles) obtenido de la curva de la figura 16, se observa que los pacientes que

presentaron mayores puntuaciones tenían una menor probabilidad de mantenerse abstinentes al cabo de 3 meses (O.R.: 1,70 [1,06-2,74]; $p=0,033$).

Figura 16. Correlación entre la puntuación total en el RSS y la cesación, expresada como porcentaje de quienes no la consiguen ($r^2: 0,145$; $p: 0,010$).



La puntuación en el perfil *Reducción del afecto negativo* correlacionó positivamente con el número de intentos previos ($r^2:0,173$; $p: 0,0001$) (figura 17) y con la puntuación en el perfil *Estimulación* ($r^2:0,590$; $p: <0,000001$) (figura 18).

Figura 17. Correlación entre la puntuación en el perfil Reducción del Afecto Negativo y el número de intentos previos.

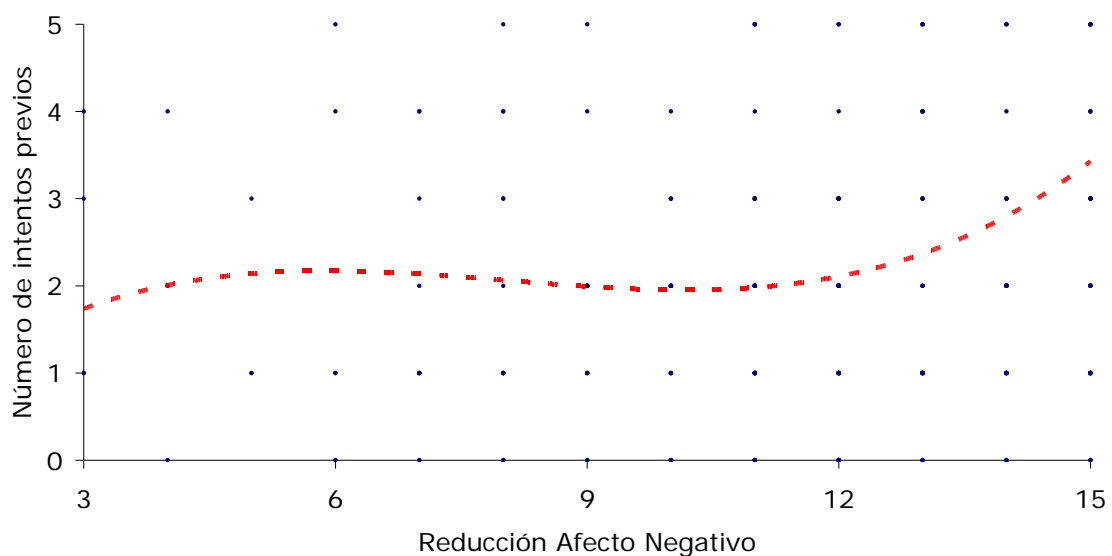
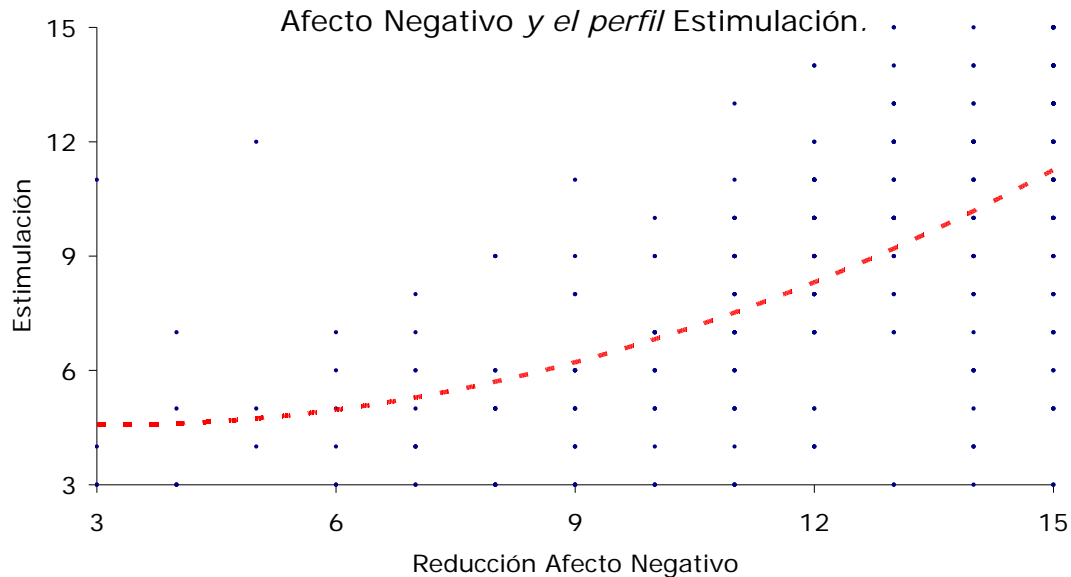


Figura 18. Correlación entre la puntuación en el perfil Reducción del Afecto Negativo y el perfil Estimulación.



3.4. RESULTADO DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN RELACIÓN CON PERFILES

No se encontraron diferencias significativas en las tasas de cesación según el tratamiento farmacológico empleado y la puntuación en los distintos perfiles. Con el punto de corte estándar (≥ 11) no se observó diferencia significativa en ninguno de los seis perfiles (tabla XVIII).

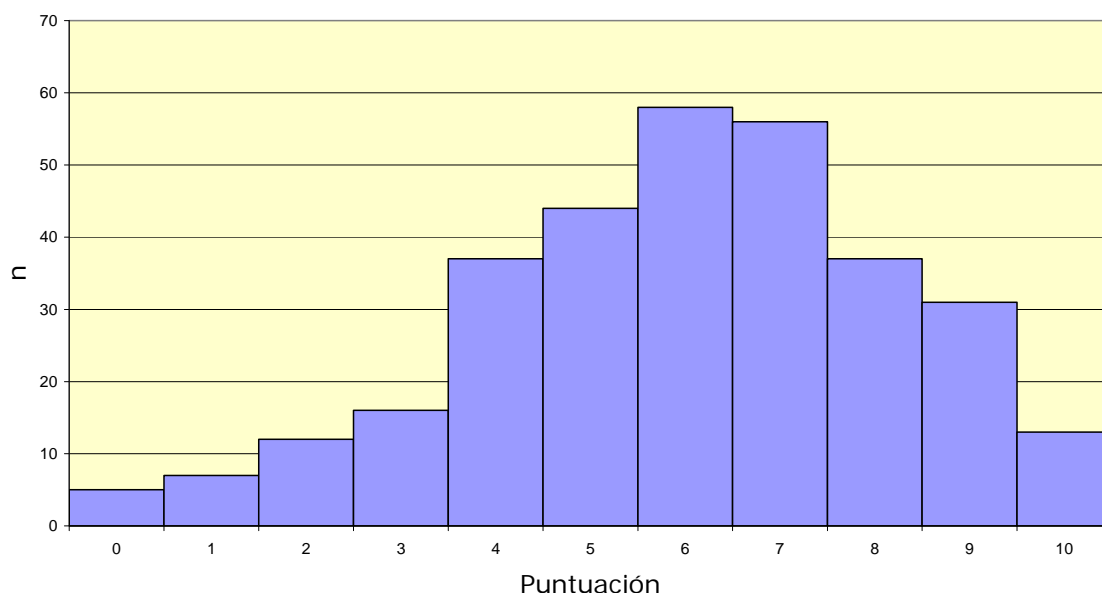
Tabla XVIII. Ausencia de diferencias significativas en las tasas de cesación obtenida con bupropión o vareniclina, según la puntuación se realice por encima o por debajo de 11, en el perfil correspondiente.

Adicción Psicológica	<11	Bup vs. Var	p=0,937
	≥ 11		p=0,602
Estimulación	<11	Bup vs. Var	p=0,590
	≥ 11		P=0,808
Manipulación	<11	Bup vs. Var	P=0,927
	≥ 11		P=0,322
Relajación/Placer	<11	Bup vs. Var	p=0,936
	≥ 11		P=0,522
Reducción del Afecto Negativo	<11	Bup vs. Var	P=0,961
	≥ 11		P=0,655
Habit	<11	Bup vs. Var	P=0,718
	≥ 11		P=0,989

4. RESULTADOS CON EL TEST FTND

La figura 19 recoge la distribución de la frecuencia de puntuaciones de los pacientes en el FTND.

Figura 19. Distribución de frecuencias de puntuaciones en el FTND

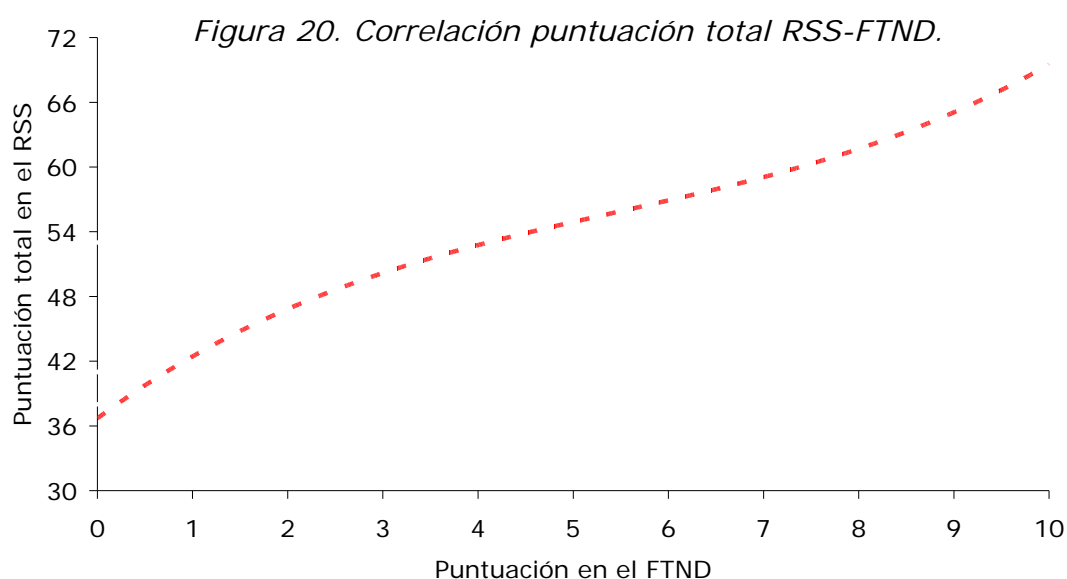


Se realizó un estudio comparativo de las puntuaciones obtenidas en el test de Fagerström (FTND) con las obtenidas en los perfiles del RSS, para evaluar si existe alguna relación entre ambos tests. Se encontraron asociaciones significativas en los 6 perfiles (tabla XIX). Existe una asociación positiva entre el FTND y todos los perfiles del RSS: *Adicción Psicológica* ($p < 0,0001$), *Relajación/Placer* ($p < 0,002$), *Reducción del Afecto Negativo* ($p < 0,001$), *Hábito* ($p < 0,0001$), *Estimulación*, ($p < 0,013$) y *Manipulación* ($p < 0,018$). Existe también una correlación positiva entre la puntuación total en el RSS y el FTND ($r^2 = 0,449$ y $p = < 0,00001$) (figura 20).

El FTND también se correlaciona positivamente con: el número de cigarrillos ($r^2 = 0,544$); el CO ($r^2 = 0,376$); la tasa de cesación ($r^2 = 0,152$); y los perfiles de *Reducción del Afecto Negativo* ($r^2 = 0,303$), *Relajación/Placer* ($r^2 = 0,248$), *Manipulación* ($r^2 = 0,151$), *Estimulación* ($r^2 = 0,284$) y muy fuertemente con *Hábito* ($r^2 = 0,492$) y *Adicción Psicológica* ($r^2 = 0,466$).

Tabla XIX. Porcentaje de pacientes que, según su puntuación en el respectivo perfil del RSS, puntúan por debajo de 6 o ≥ 6 en el FTND.

<i>Perfiles</i>	<i>Fagerström <6</i>	<i>Fagerström ≥ 6</i>
<i>Adicción Psicológica</i>		
<11	83,3%	16,7%
≥ 11	46,3%	53,7%
<i>Estimulación</i>		
<11	60,9%	39,1%
≥ 11	45,7%	54,3%
<i>Manipulación</i>		
<11	59,1%	40,9%
≥ 11	40,8%	59,2%
<i>Relajación/Placer</i>		
<11	66,4%	33,6%
≥ 11	48,6%	51,4%
<i>Reducción del Afecto Negativo</i>		
<11	71,4%	28,6%
≥ 11	50,9%	49,1%
<i>Hábito</i>		
<11	62,9%	37,1%
≥ 11	26,3%	73,7%



Existen diferencias significativas en el FTND ($p=0,0007$) entre los pacientes que cesan y los que no cesan su consumo. Al analizar la capacidad de

predicción de cesación de cada punto de corte en el FTND, se encuentran diferencias significativas en cuatro puntos de corte (≥ 5 , ≥ 6 , ≥ 7 y ≥ 8), alcanzándose la mayor significación en el punto de corte ≥ 6 (p : 0,003), confirmando su valor de punto de corte estándar (tabla XX).

Tabla XX. Odds ratios (IC95%) de dejar de fumar si se puntúa por debajo del punto de corte señalado en el FTND.

Punto de corte en el FTND	O.R. (IC95%)	p
≥ 4	-	0,291
≥ 5	2,05 (1,22-3,46)	0,009
≥ 6	2,10 (1,31-2,37)	0,003
≥ 7	1,75 (1,09-2,81)	0,025
≥ 8	2,07 (1,17-3,65)	0,011
≥ 9	-	0,237
≥ 10	-	1,000

La puntuación en el FTND mostró una correlación con la cesación y el CO en aire espirado (figuras 21 y 22), sin embargo no mostró correlación con el tiempo de fumar (número de años) ni con el número de intentos previos (figuras 23 y 24).

Figura 21

CORRELACIÓN FTND-Cesación ($r=0,152$; $p=0,008$)

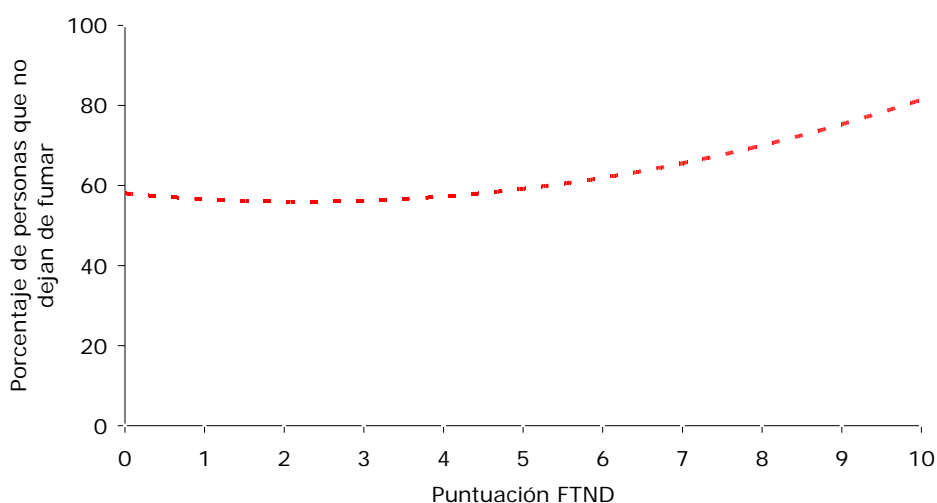


Figura 22. **CORRELACIÓN FTND-CO** ($r=0,376$; $p<0,0001$)

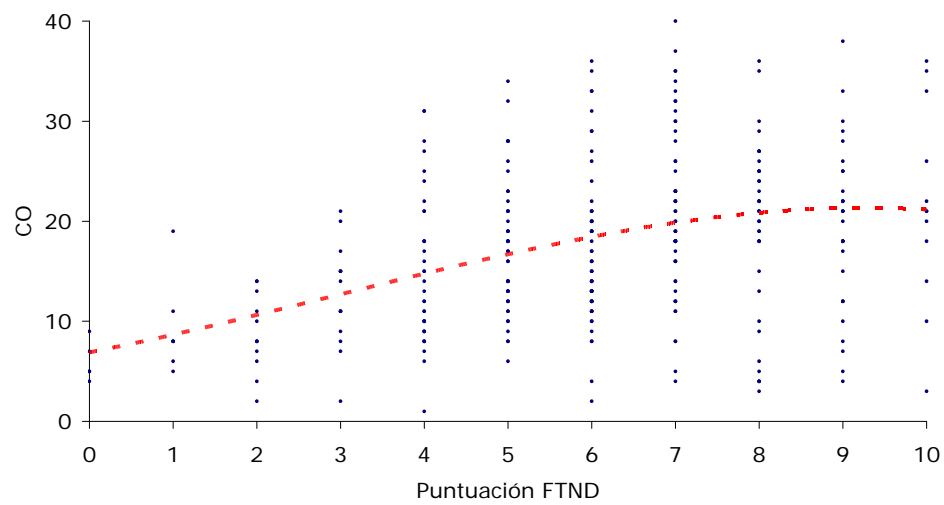


Figura 23. **CORRELACIÓN FTND-Nº años fumando** ($r=0,018$; $p=n.s.$)

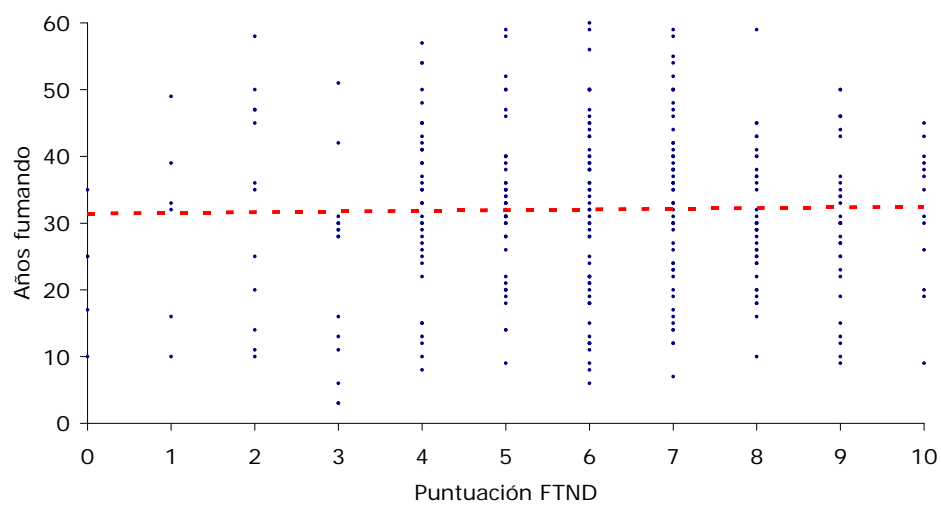
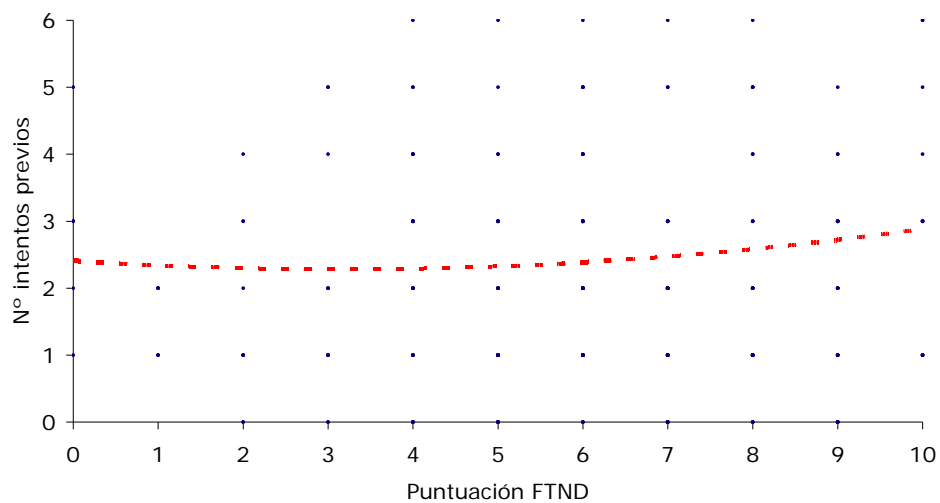


Figura 24. **CORRELACIÓN FTND-Nº intentos previos** ($r=0,064$; $p=n.s.$)



5. OTROS RESULTADOS

5.1. RESULTADOS EN RELACIÓN CON CO

No se ha observado ninguna diferencia significativa entre el nivel de CO y la tasa de cesación ($r^2 = -0,020$; $p = 0,721$).

El CO correlaciona significativamente ($p < 0.001$) con el número de cigarrillos ($r^2 = 0,294$), con el FTND ($r^2 = 0,376$) y con los perfiles *Hábito* ($r^2 = 0,285$) y *Adicción Psicológica* ($r^2 = 0,242$).

5.2. RESULTADOS EN RELACIÓN CON EL N° DE CIGARRILLOS

Se ha observado una correlación positiva entre el número de cigarrillos y la tasa de cesación ($r^2 = 0,206$). Además, el número de cigarrillos correlaciona positivamente con el FTND ($r^2 = 0,544$), con el perfil *Habito* ($r^2 = 0,444$) y con el nivel de CO ($r^2 = 0,294$).

5.3. RESULTADOS EN RELACIÓN CON EL TEST DE RICHMOND

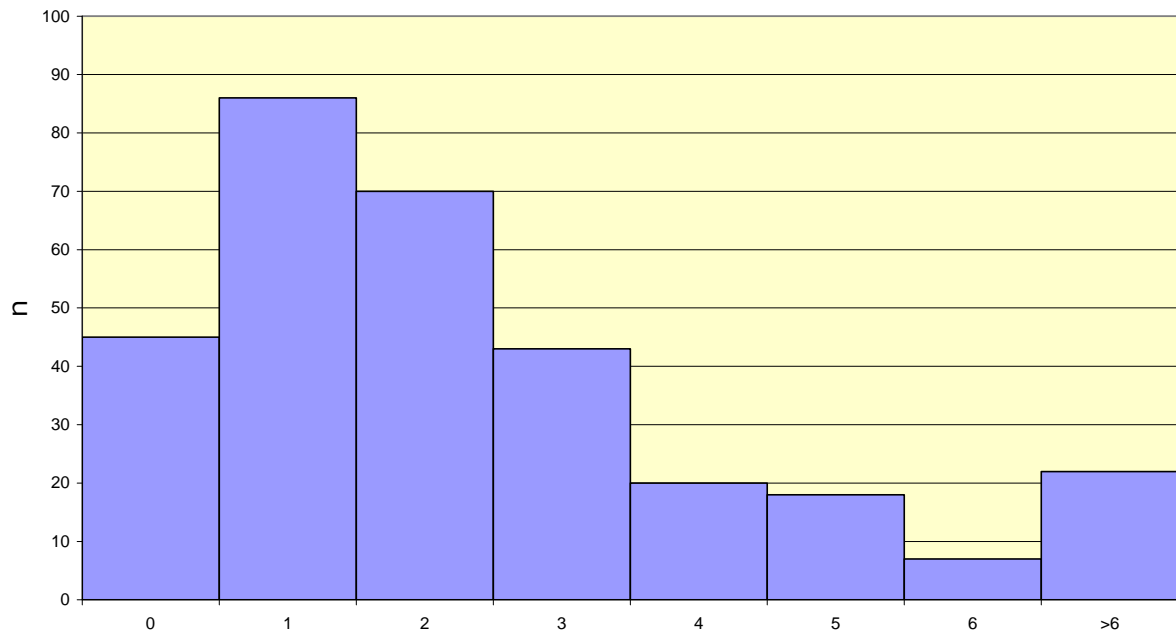
No se ha observado una correlación positiva entre el test de Richmond y la tasa de cesación ($r^2 = -0,066$). Tampoco se observó correlación significativa con ninguno de los parámetros analizados, salvo con el perfil *Relajación/Placer* ($r^2 = -0,152$, $p = 0.008$).

5.4. RESULTADOS EN RELACIÓN CON LOS INTENTOS PREVIOS

No se ha observado una correlación positiva entre el número de intentos previos y la tasa de cesación ($r^2 = -0,069$). Tampoco se observó correlación significativa con ninguno de los parámetros analizados salvo el del perfil de *Reduc-*

ción del Afecto Negativo (figura 17). En la figura 25 se muestra el número de intentos previos que referían los pacientes haber realizado previamente.

Figura 25. Distribución de frecuencias del número de intentos previos de la muestra



V. DISCUSIÓN

Se ha analizado las características del RSS en una población de pacientes de la Unidad Especializada de Tabaquismo, del Servicio de Medicina Interna III, del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid. Los pacientes procedían de distintas Unidades Clínicas del Hospital o habían solicitado cita directamente a la Unidad de Tabaquismo para cesar su adicción. La mayoría de los pacientes presentaban patologías asociadas ó agravadas por su adicción.

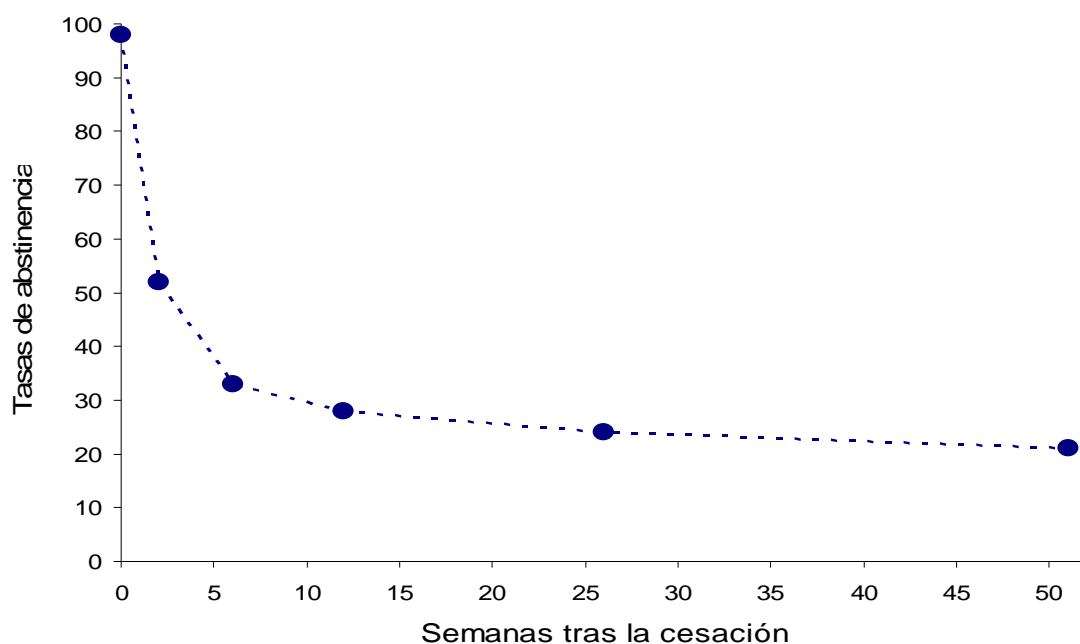
En este estudio que se presenta como Tesis habría que considerar una serie de limitaciones a la hora de establecer con rigor las conclusiones sobre el mismo:

- Al tratarse de un estudio retrospectivo, no permite cambiar o añadir alguna variable que podría ser complementaria en el análisis.
- Al haber realizado un estudio retrospectivo sobre pacientes tratados en una unidad de Deshabitación con una orientación fundamentalmente terapéutica, éstos no habían sido sometidos a diversas pruebas para medir unas mismas variables: sólo se utilizó el Test de Fagerstrom para medir la dependencia, el test de Richmond para medir la disposición a dejar de fumar y el RSS para medir los motivos para fumar. Esto limita la comparación del RSS con los otros tests similares, lo que indudablemente hubiera podido ser más útil.
- La muestra de pacientes, pese a ser homogénea, tiene un tamaño (N=319) que podría considerarse reducida. Este hecho podría tener consecuencias en algunos de los análisis que han rozado los límites de la significación habitualmente aceptada. Es probable que dichos análisis hubieran alcanzado la significación estadística si se hubiera dispuesto de una muestra mayor.

- Otra limitación de este estudio es que no existen evaluaciones posteriores a la realizada a los tres meses de tratamiento, por lo que no se dispone de información sobre la evolución de los pacientes (recaídas o mantenimiento de la abstinencia) a los 6 meses o al año de cesación del consumo.

No obstante estas consideraciones, estos resultados son sólidos por las siguientes razones: a) la muestra no es de las que en análisis estadísticos se consideran insuficientes (todos los subgrupos tienen más de 30 sujetos); b) los posibles sesgos se descartan al incluir en el estudio a todos los pacientes de los que se disponía Historia Clínica y que habían iniciado el tratamiento (ver criterios de inclusión en el estudio); c) los resultados obtenidos con tres meses de seguimiento suelen ser bastante proporcionales a los que se obtienen con los periodos recomendados para analizar de forma crítica el abandono del consumo de sustancias adictivas (6 a 12 meses), encontrándonos en la parte de la curva con pendiente estable (Davis et al., 2002) (figura 26).

Figura 26. Tasas de abstinencia tras la cesación en los trastornos adictivos



1. VALOR PREDICTIVO DE CESACIÓN DEL RSS

En la investigación que presentamos se ha analizado fundamentalmente la utilidad del RSS, cuestionario de autoevaluación para identificar los motivos del fumador, en una población de pacientes atendidos en la Unidad de Tabaquismo del Hospital Clínico Universitario San Carlos de Madrid. Los resultados muestran con claridad y consistencia los siguientes aspectos de la hipótesis:

- 1) La variabilidad en la distribución de frecuencias de los diversos perfiles, que indica que las personas fuman por motivos diversos y que cada una de ellas lo hace en diferentes grados (figura 14).
- 2) La puntuación previa a la cesación en algunos perfiles del RSS es diferente dependiendo de si posteriormente se deja o no de fumar, es decir, tiene capacidad de predicción de la cesación (tablas XV y XVI).
- 3) El RSS en su conjunto podría tener utilidad en la predicción de la cesación, con los tratamientos habituales que se utilizan actualmente en las unidades especializadas de deshabituación de tabaquismo (tabla XVII).
- 4) Al dividir la muestra en dos grupos, dependiendo de si los pacientes dejaron de fumar o no a los tres meses, se apreciaron diferencias significativas en la puntuación media del perfil en *Manipulación*, *Reducción Afecto Negativo* y *Adicción Psicológica*. El perfil *Estimulación* se encontró en el límite de la significación habitual (tablas XV y XVI).
- 5) Se observó que la puntuación media varía entre los diversos perfiles, estando entre 7´0 y 11´3 en aquellos pacientes que dejan de fumar y entre 7´7 y 12´1 en los que no lo hacen (tabla XVI). *Manipulación* y *Hábito* son los perfiles con menor puntuación media (<8) y con menor porcentaje de pacientes que alcanzan el punto de corte de 11. *Reducción Afecto Negativo* y *Adic-*

ción Psicológica son los perfiles con mayor puntuación media (≥ 11) y con mayor porcentaje de pacientes ($> 70\%$) que pasan el punto de corte de 11.

6) El concepto de *predicción* define a la asociación estadística (no necesariamente causal) entre un factor, que ocurre previamente en el tiempo, con otro factor que se da posteriormente. Por consiguiente, nuestros datos sugieren que el RSS podría servir como un marcador para la predicción del resultado al tratamiento habitual para la deshabituación del tabaquismo (tabla XVII). Esta conclusión se basa en los estudios de los perfiles *Manipulación*, *Estimulación*, *Adicción Psicológica* y *Reducción del Afecto Negativo*. En los perfiles *Hábito* y *Relajación/placer* no se ha encontrado valor predictivo.

7) El valor de predicción de los distintos perfiles varía en función de los distintos puntos de corte que se utilicen, siendo algunos de estos puntos de corte más significativos que otros (tabla XVII). Los perfiles *Estimulación* y *Manipulación* tiene valor de predicción en los puntos de corte ≥ 10 y ≥ 11 , pudiendo tener valor también el ≥ 12 . El perfil *Adicción Psicológica* tiene valor en los puntos de corte ≥ 13 , ≥ 14 e $= 15$, y el perfil *Reducción del Afecto Negativo* lo tiene, por una parte, en los puntos de corte ≥ 6 , ≥ 7 , ≥ 8 y ≥ 9 y por otra en los puntos ≥ 12 y ≥ 13 .

Hemos observado, no sólo que la significación de los perfiles depende de dónde se establezca el punto de corte, sino que cada perfil tiene una distribución en relación con la significación muy diversa. Los perfiles *Manipulación* y *Estimulación* serían unimodales, mostrando significación ó tendencia a ella, entre los puntos de corte de ≥ 9 a ≥ 12 . Sin embargo, *Adicción Psicológica* también tendría una distribución unimodal, pero en este caso alcanzando la significación en el punto de corte entre ≥ 12 a 15 (tabla XVII).

En el caso del perfil *Reducción del Afecto Negativo*, la distribución es bimodal, obteniéndose valores con nivel de predicción tanto en la parte media-alta de la puntuación como, de forma sorprendente, en la parte baja de la puntuación. La metodología del estudio no permite llegar a conclusiones sobre la causa de este hecho aparentemente paradójico. Una hipótesis plausible podría considerar que dado el reducido número de pacientes que puntúan bajo en esta escala (<4% en el punto de corte ≥ 6 ; <6% en el punto ≥ 7 ; 9% en el punto ≥ 8 ; y 14% en el punto ≥ 9) y siendo tan frecuente este valor instrumental (esta funcionalidad) del consumo, la baja puntuación en el perfil *Reducción del Afecto Negativo* podría ser marcador de otra dificultad asociada a la cesación, ya sea ésta derivada de los antecedentes o de los consecuentes del consumo. Es un hecho que son los pacientes que indican que el manejo de los afectos negativos es su principal motivo para fumar, los que presentan menos posibilidades de dejar de fumar (Pomerleau y cols. 1978). También, se ha descrito en estudios previos que existe una mayor probabilidad de que los individuos con historia de depresión fumen para reducir los estados de ánimo negativos (Kinnunen et al. 1996; Currie et al. 2001).

8) El análisis conjunto de algunos de los perfiles se realizó en principio con la intencionalidad de poder observar si existiría algún tipo de potenciación del valor de predicción entre ellos. Por ejemplo, juntando alguno perfil que ya presentaba aisladamente valor de predicción (*Estimulación*) con alguno que sin alcanzar significación estadística mostraba una cierta tendencia (*Reducción del Afecto Negativo*), o ninguna (*Relajación/ Placer*).

El perfil *Estimulación* fue el que parecía mostrar mayores posibilidades de potenciación. Sin embargo, al realizar el análisis se observó que su interacción

con los perfiles *Relajación/Placer* o *Reducción del Afecto Negativo* resultó en un mantenimiento del valor predictivo, no en potenciación de éste.

9) Analizando estos datos desde una perspectiva clínica, tuvimos en cuenta que al realizar el RSS en la práctica clínica habitual, los pacientes suelen puntuar ≥ 11 en más de un perfil. Por ello, decidimos investigar si el número de perfiles por encima del punto de corte ≥ 11 podría ser indicativo de mayor o menor posibilidad de conseguir la cesación. Nuestros resultados indican que quienes presentan 4 o más perfiles con punto de corte ≥ 11 tienen el doble de probabilidades (O.R.: 2,1; $p= 0,005$) de no dejar de fumar que quienes puntúan ≥ 11 en 0, 1, 2 o 3 perfiles (figura 15). Este dato es muy sugerente y puede servir de orientación clínica.

A raíz de los resultados de este análisis, se decidió también evaluar si el total de puntos en los seis perfiles en el RSS podría servir para la predicción de cesación. La suma total de puntos en los seis perfiles indicó una correlación positiva significativa con la ausencia de cesación (figura 16), mostrando que los pacientes que puntuaban por encima de 60 puntos presentaban mayores probabilidad de no conseguir la abstinencia (O.R.: 1,70; $p=0,033$). Por otra parte, se observó que con bajas puntuaciones en el total de los perfiles del RSS (hasta el valor 50, aproximadamente) las probabilidades de mantenerse abstinente a los 3 meses se acercaban al 50% y que a medida que aumenta la puntuación total dicha probabilidad tiende a disminuir hasta el 20%. Esto demuestra que este valor tiene una capacidad de predicción relativa, es decir, se puede conseguir cesación con puntuaciones muy altas y puede no conseguirse con puntuaciones muy bajas. Este hecho también ocurre en otros tests, como el FTND (comparación con la figura 21).

El RSS demuestra ser un cuestionario homogéneo y robusto para predecir la cesación. Este test no sólo puede tener utilidad clínica a la hora de predecir la cesación de un fumador, sino que puede también servir para analizar algunas de las funcionalidades de la conducta de fumar.

2. FUNCIONALIDAD Y PREDICCIÓN DE CESACIÓN

Un principio básico en Psicología es que cuando una conducta se repite, habitualmente es porque en un momento hubo un beneficio, es decir, aportó algo o sirvió para algo. Los posibles beneficios pueden no ser manifiestos para el observador e incluso pueden parecer irrelevantes. El propio consumidor puede no ser consciente del beneficio o sobrevalorarlo subjetivamente.

En el presente trabajo se ha analizado el valor de predicción para la cesación en los tres perfiles que tienen un mayor componente de funcionalidad, *Manipulación*, *Estimulación y Reducción del Afecto Negativo*, así como, en el perfil que es medidor de dependencia, *Adicción Psicológica*, el cual por definición se asocia a la dificultad para dejar la conducta de fumar. El perfil *Relajación/Placer* no es homogéneo, pero podría tener un cierto componente de funcionalidad, ya que uno de sus ítems se relaciona con ayudar a relajarse y otro con placer. Aunque no se asocia con cesación, un dato de interés de éste perfil es que presenta una correlación negativa con el test de Richmond ($r^2 = -0,152$). Esto podría tener su lógica, ya que quien más placer reciba por fumar, menor motivación puede tener para dejarlo. El perfil *Hábito*, que podría ser descrito como *automatismo*, tampoco se asocia con la cesación, aunque correlaciona bien con el número de cigarrillos/día fumados, con el CO, con el test de FTND y con la puntuación del perfil *Adicción Psicológica*.

Estos resultados sugieren que cuando un consumo de una sustancia adictiva presenta alguna funcionalidad definida por el perfil, más difícil es de extinguir la conducta adictiva.

Un dato de interés encontrado en nuestro estudio es la alta correlación entre el perfil *Estimulación y el Reducción del Afecto Negativo* (figura 18). Esto podría implicar que ambas variables no fueran independientes y que su funcionalidad podría estar interrelacionada. Esto tendría una lógica basada en que quienes presentan mayor interés en reducir el afecto negativo, podrían también estar más motivados para activarse y/o estimularse.

La acción de los fármacos útiles en la cesación tabáquica puede radicar en varias causas entre las que se encuentran:

- 1) reducir las posibilidades de una recaída tras un consumo puntual (bloqueo del efecto <priming>).
- 2) alterar el estado de retirada (abstinencia), que habitualmente se interpreta como reducir los síntomas de abstinencia (en su caso, el <craving>).
- 3) jugar un papel importante como mecanismo de afrontamiento (e.g., cuando son utilizados en forma de liberación puntual en momentos de estrés psicosocial).

Los resultados de nuestra investigación clínica no nos permiten en el momento actual poder concluir sobre la relevancia en nuestros pacientes de los mencionados mecanismos de acción. Sin embargo, el hecho de no haber encontrado diferencias entre ambos grupos terapéuticos (bupropión y vareniclina) podría indicar que dichos fármacos actúan a un nivel distinto de las funcionalidades analizadas por el RSS, lo cual sugiere que el abordaje clínico del valor instrumental de la conducta de fumar podría ser complementario al tratamiento farmacológico.

Los resultados del valor de predicción de cesación y el hecho de que los mismos no difieran según los fármacos empleados (tablas XVII y XVIII) resaltan la importancia del valor de la funcionalidad en el mantenimiento del consumo de una sustancia adictiva. El mantenimiento del consumo es el núcleo de los criterios de la existencia de una dependencia (CIE-10 y DSM IV), aunque no la propia funcionalidad (CIE-10 F-55 Abuso de sustancias que no producen dependencia).

3. EL RSS COMO INDICADOR DE DEPENDENCIA

En nuestro estudio se han encontrado datos relevantes en relación con el FTND y el RSS. Se ha observado que el FTND correlaciona significativamente con todos los diversos perfiles del RSS (*Adicción Psicológica, Estimulación, Manipulación, Relajación/Placer, Reducción del Afecto Negativo y Hábito*) y con la puntuación global en el RSS. Por ello, el RSS podría ser considerado como un indicador indirecto de dependencia con utilidad clínica para medirla y valorarla (figura 20).

La adquisición de una conducta repetitiva o adictiva implica un cambio neuroadaptativo, en el cual el contexto y las consecuencias del consumo juegan un papel especialmente relevante. Este cambio neuroadaptativo implica una modificación de una serie de circuitos neuronales entre los que se encuentran los circuitos responsables de: 1) refuerzo y motivación; 2) memoria, condicionamiento, y habituación; 3) funciones ejecutivas y control inhibitorio; 4) interocepción (percepción de necesidades) o consciente (<self>); y 5) estrés reactivo (Koob & Volkow, 2009).

Este proceso neuroadaptativo, que conlleva la transición de un consumo esporádico a un consumo crónico dependiente, estaría determinado tanto por factores genéticos, ambientales y de desarrollo, como por la dinámica de interacción entre dichos factores, los cuales determinarán el curso y la severidad de la adicción (Koob & Volkow, 2009).

En el momento actual no es posible detectar la presencia de trastornos adictivos desde un punto de vista neurobiológico, aunque hay algunos patrones de imagen cerebral o neuroquímicos que se asocian con dichos trastornos (McClernon & Gilbert, 2004; Volkov et al., 2004).

Desde el punto de vista clínico, tanto con el DSM-IV como con el CIE-10, la existencia de un diagnóstico de dependencia se corrobora al estar presentes una serie de criterios que indican que el individuo tiene dificultad ó muestra cierta incapacidad para abandonar el consumo de la sustancia problema.

Esta dificultad percibida para el abandono puede estar fundamentada en primer lugar en la reactividad ante los < cues > (estímulos condicionados), lo cual tiende a considerarse el núcleo de las conductas adictivas, es decir, la posibilidad de condicionar determinados efectos psicoactivos a estímulos ambientales o internos personales originalmente neutros (Ayesta y Rodríguez, 2007). Esta mayor reactividad ante determinados < cues > se manifiesta como una mayor impulsividad de la conducta, una predisposición a responder ante estos estímulos de manera muy rápida y no planificada (Moeller et al. 2001). El tratamiento farmacológico, al bloquear el efecto < priming > o al modificar estados internos personales, facilitaría la deshabituación, al igual que lo hacen aquellas técnicas psicológicas destinadas a evitar ó a conocer, reconocer y afrontar las situaciones de riesgo (los < cues >).

La dificultad percibida para el abandono podría derivarse en un segundo lugar de los componentes de compulsividad que puede presentar el consumo adictivo, es decir, la presencia de ansiedad y estrés inmediatamente antes de realizar la conducta compulsiva repetitiva y alivio de dichos síntomas cuando ésta se lleva a cabo. Ninguno de los fármacos que ha mostrado cierta eficacia en el Trastorno Obsesivo Compulsivo ha sido útil en la cesación de la dependencia del tabaco (Fiore et al., 2008).

Esta dificultad percibida para el abandono puede también derivarse de la funcionalidad del consumo, núcleo de las conductas repetitivas, entre las que se encuentran las conductas adictivas. Una conducta se repite porque aporta algo, porque su balance coste-beneficio se considera favorable. Cuando la conducta deja de aportar, tiende a extinguirse. Cuando una conducta no consigue extinguirse, habría que considerar que sigue presentando alguna funcionalidad, algún valor instrumental, independientemente de que exista una dependencia o no. La sustitución del valor instrumental de la conducta ayuda a extinguir la misma, lo cual se utiliza en la práctica clínica (Klein, 1994)

Por todo ello, intentar descubrir que funcionalidad puede tener el consumo y comprender cual es la motivación que hace que un individuo siga fumando, a pesar de las consecuencias objetivas que tiene para su salud, es de máxima importancia a la hora de planificar la intervención (Currie, 2003). El RSS valora una amplia dimensión de los motivos por los que un individuo puede fumar, motivos que pueden actuar como consecuentes, aunque también como antecedentes, de la conducta de fumar (Tabla VIII).

4. PREDICCIÓN DE CESACIÓN Y PERSONALIZACIÓN DEL TRATAMIENTO

Es atractiva la idea de que el tratamiento, en sus vertientes farmacológicas y/o psicológicas debería ser personalizado, es decir, precedido por una evaluación individual que recoja las características básicas de la persona fumadora y su consumo. Es fundamentalmente sobre la base de dichas características personales como se debe planificar una estrategia terapéutica personalizada y específica. Sin embargo, aunque muchos tests han mostrado validez para algunas variables intermedias, su utilidad para mejorar los resultados de los tratamientos no había sido demostrada (Shiffman, 1993b; Kassel & Yates, 2002; Niaura & Abrams, 2002; Fiore et al., 2008). Tampoco existen indicaciones inequívocas para personalizar el tratamiento farmacológico. Actualmente la principal indicación de un fármaco es la inexistencia de contraindicaciones al mismo. Más aún, cuando no existen contraindicaciones suele ofrecerse la opción de elección al paciente, según sus propios criterios o preferencias (lo que considere más práctico o mejor para su vida diaria) (Fiore et al. 2008; Rodríguez & Ayesta 2009; Olano et al., 2009).

A pesar de encontrarse bastantes diferencias individuales en las respuestas a los mismos tratamientos, hasta el momento no se ha encontrado un “perfil” concreto que aporte información sobre la mejor opción terapéutica. Que una opción terapéutica muestre más eficacia en un grupo de fumadores, comparado con otro tratamiento que muestra eficacia en otro grupo de fumadores con características diferentes (lo que se denomina evaluación por interacciones de tratamiento ó *<assessment by treatment interactions>*), es un abordaje que prácticamente nunca se ha demostrado en el consumo de tabaco (cfr. Niaura et al., 1994).

El hecho de que no se hayan todavía encontrado diferencias que puedan ser relevantes en relación con la cesación podría deberse a que éstas no existan, ó a la falta de variedad de tratamientos eficaces para ajustarse a los individuos que muestran diferencias en las evaluaciones validadas, ó a que no se dispone de variables adecuadas, ó a que éstas no se utilizan apropiadamente (Donovan & Marlatt, 2005).

Según las recomendaciones de la Guía de Práctica Clínica Americana (Fiore et al., 2008), el tratamiento de la dependencia del tabaco es efectivo y debería ofrecerse a todo individuo que desee realizar un intento serio de cesación tabáquica, aun cuando no se hubiera realizado previamente una evaluación especializada. En este sentido, la Guía refiere que *"las intervenciones personalizadas basadas en evaluaciones específicas no dan lugar consistentemente a tasas de cesación mayores a largo plazo, que las intervenciones no personalizadas de intensidad similar"*. Sin embargo, la propia Guía indica que además de analizar en el paciente el estatus de fumador y su interés en abandonar el consumo, se debe realizar una evaluación física y médica de los factores que contraindiquen algún tipo de tratamiento. En este contexto refiere que *"los profesionales sanitarios pueden desear realizar determinaciones más específicas de características personales o circunstancias ambientales que permitan individualizar (<tailoring>) el tratamiento y predecir las posibilidades de abandono"*.

La Guía de Práctica Clínica Americana señala que entre las variables específicas que proveen de información acerca de las posibilidades de cesación, y que pueden tener valor de predicción de cesación o de abandono se encuentran:

- 1) En relación con tasas altas de abstinencia: alta motivación; estar preparado para el cambio; moderada a alta eficacia-personal; y una red social de apoyo.
- 2) En relación con tasas menores de abstinencia: alta dependencia de nicotina; co-morbilidad psiquiátrica; consumo de otras sustancias; altos niveles de estrés; y estar expuestos a otros fumadores.

Estas variables específicas pueden ser evaluadas, reflejadas o medidas por diversos cuestionarios ó pruebas diagnósticas. De hecho, nuestros resultados sobre algunos de los factores de predicción de cesación que hemos encontrado en este trabajo confirman y pueden reflejar estos aspectos.

5. RESPUESTAS DIFERENCIADAS EN TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Como hemos señalado anteriormente, no existe en la literatura científica evidencia de importantes diferencias entre los distintos tratamientos farmacológicos (posiblemente vareniclina podría presentar mayor eficacia). Los principales criterios para prescribir un fármaco u otro son: la ausencia de contraindicaciones; la experiencia o preferencias del paciente; y la experiencia del profesional que lo prescribe. Es por esta circunstancia por lo que se indica que existe poca evidencia en relación con información que demuestre que, dependiendo de los resultados obtenidos en una evaluación especializada pueda ser de más utilidad recibir un tratamiento específico que otro (Fiore et al., 2008).

Sin embargo, sí hay publicados algunos datos que podrían indicar la existencia de diferencias en relación con determinadas poblaciones. Así, por ejemplo, un solo estudio reciente muestra que altas dosis de chicles de nicotina pueden ser

más beneficiosos en personas con alta dependencia de la nicotina (Fiore et al. 2008; Stead et al. 2008). Más recientemente, se ha descrito que los pacientes que consumen psicofármacos en el año previo a su intento de cesación tabáquica presentan mayores tasa de abstinencia cuando son tratados con vareniclina (Martín et al., 2010).

Aunque la Guía Americana en su edición del 2000 había presentado como evidencia C (consenso de expertos) el uso preferente en pacientes depresivos de aquellos antidepresivos útiles para dejar de fumar (bupropión y nortriptilina), dicha recomendación ha desaparecido en su última edición (Fiore et al. 2008). Fiore et al. 2008 ha observado que independientemente de los resultados obtenidos en los distintos cuestionarios, todos los fumadores tienen el potencial de beneficiarse de las herramientas farmacológicas útiles en el tratamiento de dependencia del tabaco, por lo que recomienda que la prescripción de un tratamiento farmacológico no debería depender de los resultados de las distintas evaluaciones.

Esta última afirmación concuerda con los datos encontrados en nuestra investigación. La tabla XIV muestra cómo los porcentajes de abstinencia a los 3 meses fueron similares con todos los fármacos prescritos. La tabla XVIII muestra cómo las diferencias en los diversos perfiles del RSS, aun pudiendo tener valor de predicción de cesación en algún caso, no dieron lugar a diferencias significativas en la eficacia comparada de los dos fármacos (bupropión vs. vareniclina).

Aunque estos resultados podrían sugerir que en relación con la respuesta a los fármacos toda la población podría ser homogénea, no se debieran descartar otras explicaciones alternativas. De hecho, en relación con la búsqueda de una mayor efectividad de los diversos tratamientos se recomienda analizar una

población heterogénea que pueda permitir abordajes terapéuticos más específicos. Entre las recomendaciones para la *investigación futura* de la Guía Americana se encuentra el estudio de la eficacia relativa y la búsqueda de diferentes estrategias de abordaje conductual y tratamientos farmacológicos de la dependencia nicotínica en población general y en subpoblaciones específicas, tales como mujeres, adolescentes, ancianos, pacientes psiquiátricos, pacientes con patología cardíaca, o individuos que se quedan enganchados al tratamiento.

6. RESPUESTAS DIFERENCIADAS EN INTERVENCIONES CONDUCTUALES O TRAS DIAGNÓSTICOS ESPECÍFICOS

La falta de heterogeneidad en la respuesta que se observa a los tratamientos farmacológicos se documenta también en la respuesta a las intervenciones conductuales, aunque en este último caso la investigación es más escasa por la dificultad de realizar estudios aleatorizados ciegos y/o controlados, así como por la dificultad de identificar las variables a estudiar (Klein, 1994).

La razón por la que se intentan aplicar intervenciones conductuales específicas es porque, como hemos señalado en el apartado de la *Introducción*, existe la sospecha de que desde el punto de vista psiconeurobiológico la conducta de fumar no es homogénea en toda la población. Habría que reflexionar si actualmente existe suficiente evidencia que justifique el concepto *<a priori>* de que, en relación a la cesación, la conducta de fumar es absolutamente homogénea.

Esto es importante ya que actualmente se tiende a realizar evaluaciones específicas que puedan ayudar a obtener mayores tasas de abstinencia a largo plazo, y además se recomienda que se realicen investigaciones futuras en este

sentido. Fundamentalmente se considera que los motivos por los que una persona fuma son importantes para comprender la etiología de la dependencia de la nicotina y el mantenimiento en el consumo (McKenna 1970, Currie, 2004; Shadel & Shiffman 2005). El hecho de que, como hemos discutido anteriormente, no se haya encontrado consistentemente una variable diagnóstica válida para individualizar el tratamiento podría deberse a:

1) que no exista heterogeneidad en la respuesta, al igual que se ha observado en los resultados a los tratamientos farmacológicos. Este hecho descrito para las herramientas farmacológicas –aunque se investiga como si no existiera- es más improbable que suceda con las herramientas conductuales en el tratamiento de los trastornos adictivos, ya que implica mecanismos neurobiológicos básicos que se relacionan con los circuitos cerebrales implicados en el aprendizaje y la motivación.

2) que la heterogeneidad existente en la propia conducta de fumar (<*smoking patterns*>) dificulte identificar subpoblaciones homogéneas en relación con alguna variable relevante. Si hubieran efectos significativos, éstos podrían quedar difuminados (<*blurred*>) por la dificultad en aislar la variable ó conjunto de variables, relevante al respecto.

3) la dificultad -ya discutida- de realizar estudios aleatorizados ciegos y controlados sobre variables conductuales, aunque alternativamente se podría realizar diseños con validez científica que permitieran analizar dichas variables.

4) la dificultad en encontrar patrocinadores para realizar estudios sobre dichas variables que sean multicéntricos o que tengan un tamaño de la muestra relativamente amplio, así como la dificultad en homogeneizar las

intervenciones en todo aquello que no sea la prescripción de una dosis determinada de un fármaco concreto. En este sentido estaría el abordaje del consumo de tabaco, del consumo de alcohol, de la potencial ganancia de peso, así como todo lo relacionado con el entrenamiento en habilidades de reconocimiento y afrontamiento de situaciones de alto riesgo.

5) el hecho de que a partir del año 1980 este campo ha sufrido una profunda *medicalización* manifestada sobre todo en: 1) considerar todo consumo como dependencia; y 2) considerar todo tratamiento como exclusivamente farmacológico. Estos excesos tienden a equilibrarse en esta última década.

El valor de predicción de algunos de los perfiles del RSS que hemos encontrado en este estudio podría servir como un paso intermedio para encontrar una variable relevante en relación a la individualización del tratamiento, aunque como hemos discutido previamente el diseño de este estudio no permite llegar a conclusiones definitivas al respecto. No obstante, la identificación de una variable con valor de predicción que se asociase con alguno de los mecanismos implicados en el mantenimiento del consumo o en las recaídas podría ser de utilidad clínica para individualizar el tratamiento.

7. RESULTADOS NO RELACIONADOS CON EL RSS

Nuestro estudio ha observado que la puntuación en el FTND tiene capacidad de predicción de cesación. Estos datos corroboran resultados encontrados en previos estudios (Courvoisier & Etter, 2009; Foulds et al., 2006; Hyland et al., 2004; Fagerström & Schneider, 1989). Al igual que en el análisis con el RSS, se valoró en distintos puntos de corte en el FTND la capacidad de predicción

de cesación. Se encontraron diferencias significativas en cuatro puntos de corte (≥ 5 , ≥ 6 , ≥ 7 y ≥ 8), con OR entre 1,8 y 2,1 (tabla XX). Se observó que las OR son relativamente similares a las que se encuentran en los perfiles predictivos de cesación del RSS.

Los resultados también mostraron (figura 21) que pese al valor de predicción de cesación del test FTND, hay individuos que no consiguieron dejar de fumar aun puntuando muy bajo en el test, lo cual indicaría que muestra un alto porcentaje de falsos positivos, limitando su validez para la individualización del tratamiento. Pese a tener un amplio uso en España para dicho fin, la indicación de tratamiento no puede ser determinada por la puntuación en el FTND, como se indica en las revisiones de Cochrane, en la Guía Americana y en otras guías basadas en la evidencia.

También hemos observado en nuestro estudio que el FTND muestra una correlación positiva fuerte con el número de cigarrillos y con el monóxido de carbono (figura 22). La fuerza de la primera de estas correlaciones se ve cuestionada por el hecho de que una de las preguntas del cuestionario FTND recoge el número de cigarrillos que el individuo fuma. La correlación con el CO es esperable, ya que es lógico considerar que el nivel de monóxido carbono sea mayor cuanto más cigarrillos se fumen (Fagerström & Schneider, 1989).

Otro dato recogido en nuestra investigación y que está en armonía con los resultados de otros estudios (Breslau et al., 2001) consiste en constatar que los años que una persona lleva fumando no se relacionan con el nivel de dependencia (figura 23), al menos a partir de un determinado número de cigarrillos. La dependencia que un individuo desarrolla hacia una sustancia, expresada por el FTND, ya sea por la dificultad de cesación o por alguna otra circunstancia, no viene determinada por los años de consumo sino que pueden

intervenir otros factores, tales como: 1) la asociación de la sustancia a determinados estímulos, así como la fuerza de dicha asociación; 2) factores emocionales, y estados emocionales negativos que puedan surgir al no poder consumir; 3) la personalidad del individuo, es decir, lo lábil o vulnerable que la persona pueda ser a algunos de los efectos de la sustancia, ó si existe patología psiquiátrica previa; y 4) la funcionalidad que tenga el consumo (si se utiliza la sustancia para estimularse, ó para reducir afectos negativos, ó para afrontar determinadas situaciones, ó para relajarse y mantener el estado de relajación). Todos estos factores, aunque no lo hace en igual medida, podrían estar siendo analizados en el RSS.

Otra resultado de interés recogido en nuestro estudio y que se encuentra referido en publicaciones previas (Breslau et al., 2001) consiste en el hecho de que el número de intentos previos para dejar de fumar no se correlaciona significativamente ni con la tasa de cesación, ni con el nivel de dependencia medido por el FTND (figura 24). Sin embargo, sí se ha encontrado que el perfil *Reducción del Afecto Negativo* muestra una correlación positiva con el número de intentos previos, fundamentalmente a expensas de las puntuaciones más altas en el perfil (figura 17). Como hemos señalado anteriormente, el perfil *Reducción del Afecto Negativo* tiene valor de predicción de la cesación en distintos punto de corte, por lo que los individuos que puntúan alto en este perfil tienen más probabilidad de que realicen más intentos de cesación.

En nuestra muestra se observa que las posibilidades de dejar de fumar son independientes del número de intentos previos que los pacientes habían realizado. Es lógico que en una muestra clínica el número de intentos de cesación esté determinado por el nivel de dependencia, ya que las recaídas y los intentos de abandono de un consumo dependen más de factores motivacionales

que del nivel de dependencia (West 2009). Una mayoría de intentos de cesación no se realizan de forma estructurada, sino que se hacen sin planificar, más o menos de forma espontánea y muchos de ellos pueden tener éxito a la hora de cesar. Estos intentos no planificados no implica que no haya habido algún proceso cognitivo previo al intento de cesación. En este sentido es probable que existiera alguna disonancia cognitiva sobre la conducta adictiva hasta que un estímulo precipita la decisión para actuar y cesar en el consumo de la sustancia adictiva (West y col 2009; Shiffman 1989).

DIFERENCIAS POR SEXO

No se han encontrado diferencias significativas por sexo en relación con el éxito/fracaso del tratamiento farmacológico: 36% en hombres vs. 36´1% en mujeres (tabla X). En relación con los perfiles, en nuestra muestra las mujeres puntúan significativamente más por encima del punto de corte ≥ 11 en el perfil *Reducción del Afecto Negativo*, lo cual es un hallazgo consolidado en la literatura (Ayesta et al., 2006). Sin embargo, nuestra observación de que las mujeres puntúan significativamente más por encima del punto de corte ≥ 11 en el perfil *Manipulación*, no está descrito y puede ser representativo de la muestra actual de personas fumadoras.

A nivel general descriptivo, en nuestra población los hombres llevaban más tiempo fumando (3,5 años; $p=0,0001$) que las mujeres y presentaban un mayor nivel de CO en el aire espirado (18,8 vs. 16,5 ppm; $p<0,03$). La diferencia de años en el consumo en relación con el género podría ser debida a dos factores: 1) la edad media de los hombres de la muestra era 1´8 años mayor que la de las mujeres (aunque la diferencia no era significativa); y 2)

los hombres presentaban una menor edad de inicio en el consumo (estimación indirecta, ya que este dato no consta en la historia).

El mayor nivel de CO en los hombres (un 14% superior) probablemente refleje una manera distinta de fumar, ya que las diferencias, no significativas, encontradas en el número de cigarrillos diarios consumidos por los hombres y las mujeres (26,7 vs. 24,7) sólo podrían explicar la mitad de dicha diferencia.

En ninguna del resto de variables analizadas en el estudio se encontraron diferencias por razón de sexo.

VI. CONCLUSIONES

1. RELACIONADAS CON EL RSS

1. El RSS tiene valor de predicción de cesación, tanto en su globalidad como en varios de sus perfiles, en el tratamiento habitual de la dependencia del tabaco, por lo que puede tener utilidad clínica.
2. El valor de predicción de los distintos perfiles varía en función de los distintos puntos de corte que se utilicen.
3. Los perfiles con mayor componente de funcionalidad del consumo (*Manipulación, Estimulación y Reducción del Afecto Negativo*) presentan una mayor capacidad de predicción.
4. El RSS no tiene capacidad de predicción sobre cual es el tratamiento farmacológico más efectivo para la deshabituación del Tabaco.
5. No se ha encontrado de forma consistente una variable diagnóstica válida para individualizar el tratamiento farmacológico de la dependencia tabáquica.
6. El RSS muestra una correlación fuerte positiva con el FTND, por lo que el RSS podría ser considerado como un indicador indirecto de dependencia.
7. En relación con los perfiles, las mujeres puntúan más significativamente por encima del punto de corte ≥ 11 en el perfil *Reducción del Afecto Negativo* y en *Manipulación*.

8. El RSS valora un amplio espectro de los motivos por los que una persona puede fumar, los cuales pueden actuar como consecuentes de la conducta de fumar (aunque también pueden hacerlo como antecedentes).

2. OTRAS CONCLUSIONES DERIVADAS DE NUESTRO ESTUDIO

1. El FTND tiene capacidad de predicción de cesación y además muestra una correlación fuerte positiva con el número de cigarrillos y con el monóxido de carbono.
2. En nuestra muestra los años que una persona lleva fumando no se relacionan con el nivel de dependencia medido por el FTND.
3. El número de intentos previos para dejar de fumar no muestra una correlación significativa ni con la tasa de cesación, ni con el nivel de dependencia medido por el FTND.
4. En el estudio no se han encontrado diferencias significativas por sexo en relación con el éxito/fracaso del tratamiento farmacológico de la dependencia.

VII. BIBLIOGRAFÍA

Ahmed SH, Walker JR, Koob GF (2000) Persistent increase in the motivation to take heroin in rats with a history of drug escalation. *Neuropsychopharmacology* 22: 413-421

American Psychiatric Association (2000) *Diagnostic and Statistical Mental Disorders-TR*, 4th ed. American Psychiatric Association, Washington, DC

Anthony JC, Warner LA, Kessler RC (1994) Comparative epidemiology of dependence on tobacco, alcohol, controlled substances, and inhalants: basic findings from the national comorbidity survey. *Exp Clin Psychopharm* 2, 244-268

Ayesta FJ, Álvarez S, Benito BM (2006) *Manual de Tabaquismo para profesionales sanitarios*. INGESA-PIT, Ceuta

Ayesta FJ, Rodríguez M (2007) *Bases biológicas, conductuales y sociales de las dependencias: tabaco y nicotina*. Manual PIUFET N° 1, Santander

Ayesta FJ, Rodríguez M, Santamaría J (2008) Farmacodependencias. En J. Flórez (ed), *Farmacología Humana*, 5ª ed, Masson, Barcelona, pp: 532-560

Balfour DJ (1984). Nicotine and the Tobacco Smoking Habit. In DJK Balfour (ed) *Nicotine and the Tobacco Smoking Habit*. International Encyclopedia of Pharmacology and Therapeutics, vol 114: 61-74, Pergamon Press, New York

Bandura A (1997) The anatomy of stages of change. *Am J Health Promot* 12: 8-10

Bandura A (1986) *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Prentice Hall, Englewood Cliff, NJ

Banegas JR, Díez L, Rodríguez-Artalejo F, González-Enriquez G, Graciano A, Villar F (2001) Mortalidad atribuible al tabaquismo en España en 1998, *Med Clin* 1117: 692-694

Battista SR, Stewart SH, Fulton HG, Steeves D, Darredeau C, Gavric D (2008) A further investigation of the relations of anxiety sensitivity to smoking motives. *Addict Behav* 33, 1402-1408

Baumeister RF, Heatherton TF, Tice DM (1994) *Losing control: how and why people fail at self-regulation*. Academic Press, San Diego, CA

- Becoña E (1994) Teorías y modelos explicativos de la conducta de fumar. En JL Graña (ed) *Conductas Adictivas: Teorías, Evaluación y Tratamiento*, Debate, Madrid
- Becoña E (1998) *El libro Blanco del Tabaquismo en España*. Glosa, Barcelona
- Becoña E, Vazquez FL, Miguez MC (2002) Smoking cessation and anxiety in a clinical sample. *Pers Ind Differences* 32: 489-494
- Benowitz NL. Clinical pharmacology of nicotine: implications for understanding, preventing, and treating tobacco addiction (2008) *Clin Pharmacol Ther* 83: 531-541
- Benowitz NL, Hukkanen J, Jacob P (2009) Nicotine chemistry, metabolism, kinetics and biomarkers. *Handb Exp Pharmacol* 192: 29-60
- Beratis S, Katrivanou A, Gourzis P (2001) Factors affecting smoking in schizophrenia. *Comprehensive Psychiat* 42: 393-402
- Berlin I, Singleton EG, Pedarriosse AM, Lancrenon S, Rame A, Aubin HJ, Niaura R (2003) The modified reasons for smoking scale: factorial structure, gender effects and relationship with nicotine dependence and smoking cessation in French smokers. *Addiction* 98: 1575-1583
- Blatt SJ, McDonald C, Sugarman A et al. (1984a) Psychodynamics theories of opiate addictions: new directions for research. *Clin Psychol Rev* 4: 159-189
- Blatt SJ, Rounsaville B, Eyre SL et al. (1984b). The psychodynamics of opiate addictions. *J Nerv Ment Dis* 172: 342-252
- Bossé R, Garvery AJ, Glynn RJ (1980) Age and addiction to smoking. *Addict Behav* 5: 341-351
- Breslau N, Andreski P, Kilbey MM (1991) Nicotine dependence in an urban population of young adults: Prevalence and co-morbidity with depression, anxiety and other substance dependencies. *NIDA Res Monogr* 105: 458-459
- Breslau N, Johnson EO (2000) Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *Am J Pub Health* 90: 1122-1127
- Breslau N, Johnson EO, Hiripi E, Kessler R (2001) Nicotine dependence in the United States: prevalence, trends, and smoking persistence. *Arch Gen Psychiatry* 58: 810-816
- Byrne BM (1994) Structural equation modelling with EQS and EQS/Windows. Sage, London

Center for Disease Control and Prevention (2006) Tobacco use among adults-United States, 2005. *MMWR* 55: 1145-1148

Chengappa KNR, Kambhampati RK, Perkins K et al. (2001) Bupropion sustained release as a smoking cessation treatment in remitted depressed patients maintained on treatment with selective serotonin reuptake inhibitor antidepressants. *J Clin Psychiatry* 62: 503-508

Coan RW (1973) Personality variables associated with cigarette smoking. *J Pers Soc Psychol* 26: 86-104

Colby SM, Tiffany ST, Shiffman S, Niaura RS (2000) Measurement in nicotine dependence. *Drug Alcohol Depend* 59: 523-539

Connors GJ, Tarbox AR (1985) Macroenvironmental Factors as Determinants of Substance Use and Abuse. In M Galizio & SA Maisto, (eds) *Determinants of substance abuse: Biological, psychological, and environmental factors*, pp. 283-314, Plenum Press, New York

Cordoba R, Salinas M, Santolaria MA (2004) Composición de la planta y del humo del tabaco. En CA Jiménez-Ruiz, KO Fargerström (eds.), *Tratado de tabaquismo*, pp. 75-87, Grupo Aula Médica, Madrid

Costa PT, McCrae RR, Bossé R (1980) Smoking motive factors: a review and replication. *Int J Addict* 15: 537-549

Costa M, Moreno JJ, Sánchez-Vegazo E, Ayllón JL (2008) *¡Dispuestos a dejar de fumar! Cómo hacerlo fácil. Una Guía para el consejo clínico*. Instituto de Salud Pública, Madrid Salud, Ayuntamiento de Madrid, Madrid.

Cottler LB (1993) Comparing DSM-III-R and ICD-10 substance use disorder. *Addiction* 88: 689-696

Courvoisier DS, Etter JF (2010) Comparing the predictive validity of five cigarette dependence questionnaires. *Drug Alcohol Depend* 1: 128- 133.

Currie SR (2004) Confirmatory factor analysis of the Reasons for smoking Scale in alcoholics. *Nicotine Tob Res* 6: 465-470

Curvall M, Enzell CR (1986) Monitoring absorption by means of determination of nicotine and cotinine. *Arch Toxicol* 9: 88-102

Davis KL, Charney D, Coyle JT, Nemeroff Ch. (eds) (2002) *Neuropsychopharmacology: The Fifth Generation of Progress*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

- DiClemente CC (1986) Self-efficacy and the addictive behaviours. *J Soc Clin Psychol* 4: 302-315
- DiClemente CC (2006) *Addiction and Change. How Addictions Develop and Addicted People Recover*, The Guildford Press, New York
- DiClemente CC, Prochaska JO (1998) Toward a comprehensive, transtheoretical model of change: Stages of change and addictive behaviours. In WR Miller & N Heather (eds) *Treating Addictive Behaviour*, 2nd ed, Plenum Press, New York
- DiFranza JR, Savageau JA, Fletcher K, Ockene JK, Rigotti NA, McNeill AD, Coleman M, Wood C (2002) Measuring the loss of autonomy over nicotine use in adolescents: the DANDY study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 156: 397-403
- Donovan DM (1988) Assessment of addictive behaviours: Implications of an emerging biopsychosocial model. In DM Donovan & GA Marlatt (eds), *Assessment of Addictive Behaviours*, pp: 3-48, Guildford Press, New York.
- Donovan DM (1996) Assessment issues and domains in the prediction of relapse. *Addiction* 91 (S12): S29-S36
- Donovan DM (2008) Assessment of addictive behaviours for relapse prevention. In DM Donovan & GA Marlatt (eds), *Assessment of Addictive Behaviours*, 2nd ed, pp. 1-48, The Guildford Press, New York.
- Donovan DM & Marlatt GA (1988) *Assessment of Addictive Behaviours*, Guildford Press, New York
- Erickson CK (2007) *The Science of addiction. From neurobiology to treatment*, WW Norton & Co., New York
- Fagerström K, Hughes J (2008) Varenicline in the treatment of tobacco dependence. *Neuropsychiatr Dis Treat* 4: 353-363.
- Fagerström, KO, Schneider NG (1989) Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *J Behav Med* 12: 159-182
- Ferguson SG, Shiffman S, Gitchell JG, Sembower MA, West R (2009) Unplanned quit attempts- results from a U.S. sample of smokers and ex- smokers. *Nicotine Tob Res* 11: 827-832
- Fernandez C (2007) Papel del Fumador de la Psicología en el Control del Tabaquismo. En CA Jiménez-Ruiz & KO Fagerström (eds), *Tratado de Tabaquismo*, pp. 497-502, Ergon, Madrid

- Fiore MC, Jaén CR, Baker TB et al. (2008) *Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update*. Clinical Practice Guideline, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Rockville, MD
- Frith CD (1971) Smoking behaviour and its relation to the smoker's immediate experience. *Br J Soc Clin Psychol* 10: 73-78
- Foulds J, Gandhi KK, Steinberg MB (2006) Factors associated with quitting smoking at a tobacco dependence treatment clinic. *Am J Health Behav* 30: 400-412
- Gabbard GO (2002) *Psiquiatría Psicológica en la Práctica Clínica*, 3ª ed, Editorial Medica Panamericana, Madrid
- Galizio M, Maisto SA (1985) Toward a biopsychological theory of substance abuse. In M Galizio & SA Maisto (eds) *Determinants of Substance Abuse: Biological, Psychological and Environmental Factors*, pp. 425-429, Plenum Press, New York.
- Goldman MS (1999) Risks for substance abuse: memory as a common etiological pathway. *Psychol Sci* 10: 196-198
- Goldman MS, Del Boca FK, Darles J (1999) Alcohol Expectancy Theory: The Application of Cognitive Neuroscience. In KE Leonard & HT Blane (Eds), *Psychological Theories of Drinking Alcoholism*, 2nd ed, pp. 203-246. Guildford Press, New York
- Gorsuch RL (1983) *Factor Analysis*, Lawrence Erlbaum, Hillsdale, NJ
- Gotti C, Zoli M, Clementi F (2006). Brain nicotinic acetylcholine receptors: native subtypes and their relevance. *Trends Pharmacol Sci* 27: 482-491
- Hamilton M (1980) Rating depressive patients. *J Clin Psychiatry* 41, 21-24
- Haustein KO (2003), *Tobacco or Health*, Springer Verlag, Berlin
- Henningfield JE (1995) Symptoms of substance dependence associated with use of cigarettes, alcohol, and illicit drugs-United states, 1991-1992. *MMWR* 44, 830-839
- Horn D (1972) *Smoker's self-testing kit*. Department of Health, Education, and Welfare, Washington, DC
- Horn D & Waingrow S (1966) Some dimensions of a model for smoking behaviour change. *Am J Public Health Nations Health* S56, 21-26.

- Hoyle RH, Smith GT (1994) Formulating clinical research hypotheses as structural equation models: a conceptual overview. *J Consult Clin Psychol* 62: 429-440
- Hughes JR (2003) Motivating and helping smokers to stop smoking. *J Gen Intern Med* 18: 1053-1057
- Hughes JR (2006) Should criteria for drug dependence differ across drugs? *Addiction* 101: 134-141
- Hughes JR (2007) Depression during tobacco abstinence. *Nicotine Tob Res* 9: 443-446
- Hukkanen J, Jacob P, Benowitz NL (2005) Metabolism and disposition kinetics of nicotine (2005) *Pharmacol Rev* 57: 79-115
- Hyland A, Li Q, Bauer JE (2004) Predictors of cessation in a cohort of current and former smokers followed over 13 years. *Nicotine Tob Res* 6: 63-69
- Ikard FF, Green D, Horn D (1969) A scale to differentiate between types of smoking as related to the management of affect. *Int J Addict* 4: 649-659
- Ikard, FF, Tomkins S (1973) The experience of affect as a determinant of smoking behaviour: a series of validity studies. *J Abnorm Psychol* 81: 172-181
- Jarvis MJ, Russell MAH, Salojee Y (1980) Expired air carbon monoxide: a simple breath test of tobacco smoke intake. *Br Med J* 281, 484-485
- Jessor R, Jessor S (1980) A social-psychological framework for studying drug use. In *Theories on drug abuse: Contemporary perspectives*, NIDA Research Monograph No. 30, pp. 102-109; U.S. Department of Health and Human Services, Government Printing Office, Washington, DC.
- Jiménez-Ruiz CA, Barrueco M, Solano S, Torrecilla M, Domínguez F, Díaz-Maroto JL et al. (2003) Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. *Arch Bronconeumol* 39: 35-41
- Kandel D, Chen K, Warner LA, Kessler RC, Grant B (1997) Prevalence and demographic correlates of symptoms of last year dependence on alcohol, nicotine, marijuana and cocaine in the US population. *Drug Alcohol Depend* 44: 11-29
- Kandel DB, Kessler RC, Margulies RZ (1978) Antecedents of adolescent initiation into stages of drug use: a developmental analysis. In DB Kandel (ed) *Longitudinal Research on Drug Use*, pp. 73-78, Hemisphere, New York
- Kaplan HB & Johnson RJ (1992) Relationships between circumstances surrounding initial illicit drug use and escalation of use: Moderating effects of gender

- and early adolescent experiences. In M Glantz & R Pickens (eds), *Vulnerability to drug abuse*, pp. 299-358. American Psychological Assoc., Washington, DC
- Keuthen NJ, Niaura RS, Borrelli B, Goldstein M, DePue J, Murphy C, Gastfriend D, Reiter SR, Abrams D (2000) Comorbidity, smoking behaviour, and treatments outcome. *Psychother Psychosom* 69: 244-250
- Klein SB (1994) *Aprendizaje, principios y aplicaciones*. McGraw-Hill/Interamericana, Madrid
- Koob GF (2004) Allostatic view of motivation: implications for psychopathology. In RA Bevins & MT Bardo (eds) *Motivational factors in the etiology of drug abuse* (series title: Nebraska Symposium on motivation, vol 50), pp. 1-18, Univ. Nebraska Press, Lincoln, NE
- Koob GF, Ahmed SH, Boutrel B, Chen SA et al. (2004) Neurobiological mechanisms in the transition from drug use to drug dependence. *Neurosci Biobehav Rev* 27: 739-749
- Koob GF & Le Moal M (2006) *Neurobiology of Addiction*, Elsevier, London, UK
- Koob GF & Le Moal M (2008) Addiction and the brain antireward system. *Annu Rev Psychol* 59: 29-53
- Koob GF & Volkow ND (2010) Neurocircuitry of Addiction. *Neuropsychopharmacology* 35: 217-238
- Kosten TR, Rounsaville BJ, Babor TF, Spitzer RL, Williams JBW (1987) Substance use disorders in DSM-III-R: evidence for the dependence syndrome across different psychoactive substances. *Br J Psychiatry* 151: 834-843
- Kupfermann I, Kandel ER, Iverson S (2001) Estados de Motivación y Adictivos. En I Kupfermann, ER Kandel & S Iverson (eds) *Principios de Neurociencia*, pp. 998-1014, McGrawhill-Interamericana, Madrid
- Langenbucher JW, Labouvie E, Martin CS, Sanjuan PM, Bavly L, Kirisci L et al. (2004) An application of item response theory analysis to alcohol, cannabis, and cocaine criteria in DSM-IV. *J Abnorm Psychol* 113: 72-80
- Langenbucher JW, Morgenstern J, Miller KJ (1995) DSM-III, DSM-IV and ICD-10 as severity scales for drug dependence. *Drug Alcohol Depend* 39: 139-150
- Laje RP, Berman JA, Glassman AH (2001) Depression and nicotine: Preclinical and clinical evidence for common mechanisms. *Curr Psychiatry Rep* 3:470-474

- Leventhal H, Avis N (1976) Pleasure, addiction, and habit: factors in verbal report or factors in smoking behaviour. *J Abnorm Psychol* 85: 478-488
- Lorza JJ (2007) Diagnóstico de la dependencia a la nicotina. En CA Jiménez-Ruiz & KO Fagerström (ed) *Tratado de Tabaquismo*, pp 287-306. Ergon, Madrid
- Márquez FL, Ayesta FJ (eds) (2008) *Manual de tabaquismo para estudiantes de Ciencias de la Salud*. S.E.S.-Cons. Sanidad Junta Extremadura, Mérida
- Martín F, Gómez-Tijero N, Sangrador A, Ayesta FJ (2010) A blind retrospective study on the consumption of therapeutic psychotropic drugs on patients treated in a smoking cessation Unit. Free Communication to the 16th SRNT Annual Meeting, Baltimore
- Mausner B, Platt ES (1971) *Smoking: A behavioural analysis*, Pergamon, New York
- McCarty D (1985) Environmental Factors in Substance abuse: The Microsetting. In M Galizio & SA Maisto (eds) *Determinants of Substance Use and Abuse: Biological, Psychological and Environmental Factors*, pp. 247-291, Plenum Press, New York
- McClernon FJ, Gilbert DG (2004) Human functional neuroimaging in nicotine and tobacco research: basics, background, and beyond. *Nicotine Tob Res* 6: 941-959
- McKennell AC (1970) Smoking motivation factors. *Br J Soc Clin Psychol* 9:8-22
- Nestler EJ (2004) Molecular mechanisms of drug addiction. *Neuropharmacol* 47: 24-32
- Nestler EJ (2005) Is there a common molecular pathway for addiction? *Nat Neurosci* 11: 1445-1449
- O'Brien C, Volkow N, Li TK (2006) What's in a word? Addiction versus dependence in DSM-V. *Am J Psychiatry* 163: 764-765
- O'Connell KA, Shiffman S (1988) Negative affect smoking and smoking relapse. *J Subst Abuse* 1: 25-33
- Olano E, Minué C, Márquez FL, de Granda I, Ayesta FJ (2009). Tratamiento farmacológico de la dependencia de la nicotina: resumen de la evidencia científica. *Recomendaciones de la SEDET sobre la elección e individualización del tratamiento*, Madrid
- Orford J (2001) Addiction as excessive appetite. *Addiction* 96: 15-31

- Paton S, Kessler R, Kandel D (1977) Depressive mood and adolescent illicit drug use: a longitudinal analysis. *J Genet Psychol* 131: 267-289.
- Patten CA, Gillin JC, Golshan S, Walter TD, Rapaport M, Kelsoe J (2001) Relationship of mood disturbance to cigarette smoking status among 252 patients with a current mood disorder. *J Clin Psychiatry* 62: 319-324
- Peto R, et al. (1994) *Mortality from smoking in developed countries 1950-2000*, Oxford University Press, Oxford
- Pomerleau C (1997) Co-Factors for smoking and evolutionary psychobiology. *Addiction* 94: 397-408
- Pomerleau O, Adkins D, Pertschuk M (1978) Predictors of outcome and recidivism in smoking cessation treatment. *Addict Behav* 3: 65-70
- Pomerleau OF, Fagerstrom KO, Marks JL, Tate JC, Pomerleau CS (2003) Development and validation of a self-rating scale for positive- and negative-reinforcement smoking: The Michigan Nicotine Reinforcement Questionnaire. *Nicotine Tob Res* 5: 711-718
- Prochaska JO, Velicer WF (1997) The transtheoretical model of health behavior change. *Am J Health Promot* 12: 38-48
- Prochaska JO, Velicer WF (1997) Misinterpretations and misapplications of the transtheoretical model. *Am J Health Promot* 12: 11-12
- Piasecki TM, Fiore M, McCarthy DE, Baker TB (2002) Have we lost our way? The need for dynamic formulations of smoking relapse proneness. *Addiction* 97: 1093-1108
- Ramos A, Prieto E (2007) Estudio Clínico del Fumador. En CA Jiménez-Ruiz & KO Fagerström (eds), *Tratado de Tabaquismo*, pp.275-286, Ergon, Madrid
- Ramos A, Steen B, García-Salmónes M, (2004) Estudio Clínico y Diagnóstico del Fumador. En CA Jiménez-Ruiz & S Solano (eds) *Tabaquismo*, pp. 87-99, Monografías NeumoMadrid, Ergon, Madrid
- Richmond RL, Kehoe L, Webster IW (1993) Multivariate models for predicting abstinence following intervention to stop smoking by general practitioner. *Addiction* 88: 1127-1135
- Riemsma RP, Pattenden J, Bridle C, Sowden AJ, Mather L, Watt IS, Walker A (2003) Systematic review of the effectiveness of stage based interventions to promote smoking cessation. *BMJ* 326: 1175-1177

- Rodríguez M, Ayesta FJ, Azabal M, Rodríguez-Lozano F (2010) Ayudando a dejar de fumar. Guía para profesionales de la odontología. Consejo General de Colegios Oficiales de Odontólogos y Estomatólogos de España, Madrid
- Rodríguez M, Gelabert LL, Ayesta FJ (2007) Epidemiología del tabaquismo. *Manual del Master en Tabaquismo de la Universidad de Sevilla*, CI-7, pp: 71-78
- Rodríguez M, Santamaría J (2008) Semejanzas y diferencias entre tabaco y el resto de sustancias adictivas. *Trastornos adictivos* 7: 23-28
- Rossi JS, Harlow LL, Wilcox NS, Fava JL, Prochaska JO (1988) Factor structure of the reasons for smoking scale. 96th annual convention of the American Psychological Association, Atlanta
- Rounsaville BJ, Alarcon RD, Andrews G, Jackson JS, Kendell RE, Kendler K (2002) In DJ Kupfer, MB First & DA Regier (eds), Basic nomenclature issues for DSM-V, pp. 1-29. American Psychiatric Association, Washington, DC
- Russell MAH, Peto J & Patel UA (1974) The classification of smoking by factorial structure of motives. *J Roy Stat Soc* 137: 313-346
- Shadel WG, Shiffman S (2008) Assessment of smoking behaviour. In DM Donovan & GA Marlatt (eds) *Assessment of Addictive Behaviours*, pp. 113-154, The Guildford Press, New York
- Shafey O, Eriksen M, Ross H, Mackay J (2009) The tobacco atlas, 3rd ed, American Cancer Society, Georgia, USA
- Shiffman S (1989) Conceptual issues in the study of relapse. In M Gossop (ed) *Relapse and addictive behaviour*, pp. 149-179, Tavistock/Routledge, London.
- Shiffman S & Prange M (1988) Self reported and self-monitored smoking patterns. *Addict Behav* 13: 201-204
- Shiffman S (1993) Assessing smoking patterns. *J Consult Clin Psychol* 61: 732-742
- Smith DE, Seymour RB (2004) The nature of addiction. In RH Coombs (ed), *Handbook of addictive behaviours: A practical guide to diagnosis and treatment*, pp. 3-30, Wiley, New York
- Solomon RL (1977) An Opponent-Process Theory of Motivation: IV. The affective dynamics of addiction. In JD Master & MEP Seligman (eds) *Psychopathology: Experimental models*, pp. 66-103. Freeman, San Francisco

- Solomon RL (1980) The opponent process theory of acquired motivation: The costs of pleasure and the benefits of pain. *Am Psychol* 35: 691-712
- Solomon RL & Corbit JD (1974) An opponent process theory of motivation: temporal dynamics of affect. *Psychol Rev* 81: 119-145
- Stolerman IP (1991) Behavioral pharmacology of nicotine: multiple mechanisms. *Br J Addict* 86: 533-536
- Stolerman IP, Jarvis MJ (1995) The scientific case that nicotine is addictive. *Psychopharmacology* 117: 2-10
- Taly A, Corringer PJ, Guedin D, Lestage P, Changeux JP (2009) Nicotinic receptors: allosteric transitions and therapeutic targets in the nervous system. *Nat Rev Drug Discov* 8: 733-750
- Tate JC, Schmitz JM, Stanton AL (1991) A critical review of the reasons for smoking scale. *J Subst Abuse* 3: 441-455
- Tate JC, Stanton AL (1990) Assessment of the validity of the reasons for smoking scale. *Addict Behav* 15: 129-135
- Tomkins S (1966a) A psychological model of smoking behaviour. *Am J Pub Health* 56: 17-20
- Tomkins SS (1966b) Theoretical implications and guidelines for future research. In B Mausner & E Platt (eds) *Behavioral aspects of smoking: A conference report*, pp. 35-48, Health Education Monographs, Chicago
- Tomkins SS (1968) A modified model of smoking behaviour. In EF Borgatta & RR Evans (eds) *Smoking, health and behaviour*, Aldine, Chicago.
- Treece C (1984) Assessment of Ego functioning in studies of narcotic addiction. In L Bellak & LA Goldsmith (eds) *The broad scope of Ego function assessment*, pp. 268-290, Wiley, New York
- Treece C, Khantzian EJ (1986) Psychodynamics factors in the development of drug dependence. *Psychiatr Clin North Am* 9: 399-412
- US Dept. of Health and Human Services (1989) Reducing the health consequences of smoking: 25 years of progress. A report of the Surgeon General, Rockville, MD, DHHS (CDC) 89-8411.
- Vanderschuren LJ, Everitt BJ (2004) Drug seeking becomes compulsive after prolonged cocaine self-administration. *Science* 305: 1017-1019

- Verheul R, Van den Bosch LMC, Ball SA (2007) Abusos de sustancias. En JM Oldham, AE Skodol & DS Bender (eds), *Tratado de los Trastornos de la Personalidad*, Elsevier Doyma, Barcelona, pp. 465-478
- Volkow ND, Fowler JS, Wang GJ (2004) The addicted human brain viewed in the light of imaging studies: brain circuits and treatment strategies. *Neuropharmacol* 47: 3-13
- Ward KD, Klesges RC, Zbikowski SM et al. (1997) Gender differences in the outcome of unaided smoking cessation attempt. *Addict Behav* 22: 521-533
- Wallace J (1985) Predicting onset of compulsive drinking in alcoholics: a biopsychosocial model. *Alcohol* 2: 589-595
- Wallace J (1990) The new disease model of alcoholism. *West J Med* 152: 502-505
- Wallace J (1993) Modern disease models of alcoholism and other chemical dependencies: The new biopsychosocial models. *Drugs Soc* 8: 69-87
- Watson R.R. (ed) (2001), *Environmental Tobacco Smoke*, CRC Press, Boca Ratón FL
- West R (2005) Time for a change: putting the transtheoretical (stages of change) model to rest. *Addiction* 100: 1036-1039
- West R (2006) *Theory of Addiction*, Blackwell Publishing Ltd, Oxford, UK.
- Wheeler KC, Fletcher KE, Wellman RJ, Difranza JR (2004) Screening adolescents for nicotine dependence: the Hooked On Nicotine Checklist. *J Adolesc Health* 35: 225-230
- WHO (2008) MPOWER: un plan de medidas para hacer retroceder el tabaquismo, Organización Mundial de la Salud, Ginebra
- WHO (2009) Report on the Global Tobacco Epidemic 2009: Implementing smoke-free environments. WHO, Geneve
- Williams AF (1973) Personality and other characteristics associated with cigarette smoking among young teenagers. *J Pers Assess* 62: 213-222

ANEXO I.

Herramientas farmacológicas útiles para el tratamiento del tabaquismo

Sólo hay tres fármacos aprobados por la FDA y la EMEA (agencias americana y europea del medicamento) como ayuda para la cesación tabáquica: la **terapia sustitutiva con nicotina (TSN)** en sus diversas presentaciones, la **vareniclina** y el **bupropión**. Algunos otros fármacos han mostrado utilidad en algún ensayo clínico, pero no están aprobados con esta indicación.

La Guía Americana del 2008 renovó las directrices emitidas en el 2000, entre las que se encuentra “animar a todos los fumadores al uso de fármacos apropiados” en sus intentos de cesación tabáquica. Se excluyen aquellos pacientes con contraindicaciones o que por sus características necesitan un control estricto (gestantes, lactantes,...). La Medicina Basada en la Evidencia recoge esta aseveración y la cataloga como una afirmación con evidencia tipo A.

Debe tenerse en cuenta que la cifra absoluta de abandonos está en correlación directa con el grado de apoyo conductual que se suministre a los pacientes durante todo el proceso de cesación. En general, puede decirse que *la utilización de fármacos útiles duplica la eficacia de una intervención*: así si la intervención consigue un 5% de éxito al cabo de un año sin ellos, con ellos se llega al 10%; en cambio si sin ellos se consigue un 20% con ellos se llega a un 40%. Por ello, la mejor manera (propiamente la única) de incrementar la eficacia de los fármacos útiles es realizar intervenciones más intensivas.

1. T.S.N.

Las revisiones del grupo Cochrane concluyen que todas las presentaciones de TSN son eficaces para promover la cesación tabáquica (grado de evidencia A); también concluyen que la combinación de modalidades de TSN en fumadores con alta dependencia mejora la tasa de cesaciones (grado de evidencia B).

Las diferentes preparadas de TSN se distinguen primariamente por sus características farmacocinéticas, que son las que determinan sus indicaciones.

Secundariamente se distinguen por su perfil de reacciones adversas y sus contraindicaciones específicas.

Tabla A1. Contraindicaciones generales de la TSN. La toxicidad de fumar cigarrillos, hace que ninguna de estas contraindicaciones sea absoluta.

Enfermedades cardiovasculares graves : IAM reciente, accidente cerebrovascular reciente, angina inestable, HTA no controlada, insuficiencia cardíaca avanzada, arritmias graves
Úlcera gastro-duodenal activa

1A. PARCHES DE NICOTINA

Presentaciones. Existen parches transdérmicos de nicotina con duración de acción de 16 horas y otros de 24 horas. Ambos tipos liberan (por hora) cantidades similares de nicotina. No se han encontrado diferencias en la eficacia clínica de ambos tipos de parches.

Forma de utilización. Se aplica a zonas del cuerpo secas, a poder sin vello, y sobre todo íntegras, alternando las localizaciones para evitar o disminuir los efectos adversos locales. Aunque se recomienda colocarlos de cintura hacia arriba, pueden ser utilizados en zonas musculares de la parte inferior del cuerpo (como nalgas y muslos), salvo que exista un gran panículo adiposo, lo cual haría errática la absorción de la nicotina. Suelen colocarse por la mañana tras levantarse (y asearse); se retiran al acostarse (parches de 16h), o bien a la mañana siguiente cuando se sustituye el anterior (parches de 24h). En las personas que presentan otros horarios, los parches suelen colocarse cuando comienzan su jornada.

Posología. La evidencia muestra inequívocamente que la administración de 21 mg (o su equivalente en parches de 16h) durante 8-12 semanas es eficaz en todo tipo de fumadores. Otras pautas (como reducir paulatinamente la dosis o cambiar las dosis por plazos) podrían servir para intentar ajustarse a las necesidades del paciente, pero –de momento- carecen de base científica.

Reacciones adversas y contraindicaciones. Los efectos adversos más comunes son cutáneos: prurito, eritema, escozor en la zona de colocación. Su aparición disminuye con la rotación; cuando aparecen, suelen controlarse con corticoides tópicos. Otros efectos menos frecuentes son: cefaleas, vértigos, dispepsia y –sobre todo, si se usan por la noche- insomnio y trastornos del sueño. Pueden producir mialgia profunda no en la zona de aplicación. Las únicas con-

traindicaciones específicas son las enfermedades dermatológicas generalizadas (psoriasis, atopias,...).

Tabla A2. Efectos adversos y contraindicaciones específicas de los parches de nicotina

EFFECTOS ADVERSOS	CONTRAINDICACIONES
Irritación cutánea, picor, quemazón Mialgias, cefalea, náuseas, vómitos, dispepsia, mareo, palpitaciones Insomnio, somnolencia	Enfermedades dermatológicas que compliquen su aplicación

1B. CHICLES y COMPRIMIDOS DE NICOTINA

Presentaciones. Existen **chicles** de 2 y 4 mg de nicotina. Las propiedades organolépticas de los diversos chicles -especialmente su consistencia y sabor- varían dependiendo del laboratorio que los fabrique; esto influye en su aceptación por los pacientes. Los **comprimidos para chupar** liberan nicotina de forma constante y uniforme al ser chupados o mantenidos en la boca. No contienen azúcar. Frente a los chicles, ofrecen la ventaja de que no precisan ser masticados y de que no se pegan a los dientes.

Forma de utilización. Los pacientes deben asumir que son un medicamento y que deben ser usados como tal. Es imprescindible explicar que los chicles de nicotina no se utilizan como los chicles convencionales: deben masticarse lentamente hasta el momento en el que se note el fuerte sabor de la nicotina; entonces se deja el chicle entre la mejilla y las encías, sin masticar, hasta que el sabor desaparece, momento en el que se vuelve a mascar. Esto se repite cíclicamente hasta que se acabe la nicotina. La forma de uso de los comprimidos es similar. Debe evitarse el uso previo (10-15 minutos) de café, bebidas refrescantes o ácidas, para disminuir posibles reducciones de la absorción.

Pueden ser pautados de dos maneras: 1) con pauta fija, como por ejemplo una pieza por hora; en este caso la reducción debe ser gradual y en periodos de tiempo amplios; 2) a voluntad o como dosis de rescate: en este caso el paciente decide cuándo usa los chicles y cuántos usa (dentro de los márgenes fijados por el terapeuta), y los utiliza para *gestionar* sus deseos intensos de consumo (*cravings*). Esta última modalidad puede combinarse con parches, bupropión o vareniclina, en la denominada terapia combinada.

El principal problema que se encuentra con estas dos formas de administración es su infrautilización por los pacientes: bien por las reacciones adversas locales y digestivas (que aumentan si se emplean inadecuadamente), o bien porque erróneamente consideran un índice de mejoría el hecho de usar un menor número de piezas por día.

Reacciones adversas y contraindicaciones. La tabla 3 recoge los efectos adversos más frecuentes. En general, son producidos directamente por la nicotina: dispepsia, náuseas, diarrea, dolor de boca o garganta, úlceras bucales. Aparecen reacciones adversas en el 15-30% de los casos, no suelen ser muy intensas y se atenúan con una correcta técnica de uso. Son contraindicaciones específicas de estos preparados aquellas que impiden su correcta utilización: inflamación oro-faríngea, problemas o prótesis dentarias y patología de la articulación temporomandibular. Los efectos adversos más comunes de los comprimidos son irritación de garganta, dispepsia, hipo y aumento de la salivación.

Tabla A3. Efectos adversos y contraindicaciones de los chicles y comprimidos de nicotina

EFFECTOS ADVERSOS	CONTRAINDICACIONES
Dolor articulación temporomandibular, úlceras bucales, irritación o dolor de garganta, molestias dentales, hipo, mal sabor de boca, aumento salivación	CHICLES: Alteraciones de la articulación temporomandibular, inflamación orofaríngea, trastornos dentarios, uso de prótesis dentales (relativa)
Cefalea, mareo, dispepsia, náuseas, mialgia, diarrea	COMPRIMIDOS: Esofagitis activa, inflamación oral y faríngea

1C. SPRAY NASAL e INHALADOR BUCAL (no comercializados en España)

Spray nasal. Es la preparación con un más rápido inicio de acción; por ello, es la que más se parece a la conducta de fumar y también la de mayor potencial adictógeno. Su uso tiende a asociarse con los deseos de fumar, aunque también puede administrarse de manera pautada. El paciente, al sentir ganas de fumar, debe instilar una dosis en cada fosa nasal. Cada instilación aporta 0,5 mg de nicotina, con lo cual cada dosis es de 1 mg. Ambas fosas nasales deben ser limpiadas antes de las instilaciones.

Los primeros días los efectos secundarios locales son muy desagradables y frecuentes (más del 90%): lagrimeo, rinorrea, estornudos, congestión nasal, picor de garganta. Se desarrolla rápidamente tolerancia a estas acciones: en 3-4 días el paciente se acostumbra al tratamiento. Pueden ocurrir otros efectos secundarios, como palpitaciones, mareos y náuseas, que se deben a un exceso de nicotina. Las contraindicaciones específicas de esta vía son rinitis infecciosas, pólipos nasales y enfermedades nasales.

Inhalador bucal. Consta de una boquilla y un depósito que contiene 10 mg de nicotina y 1 mg de mentol. De cada contenedor se extraen unos 4 mg de nicotina. Los contenedores se deben mantener en la mano para conseguir cierto grado de calentamiento. Se utiliza dando caladas profundas, a modo de cigarrillo, o superficiales, a modo de pipa. Suele utilizarse en quienes presentan un fuerte componente manipulativo en su consumo. La dosis oscila entre 6 y 20 depósitos por día; cada depósito se utiliza unas 5 veces, realizándose unas 80 inhalaciones en cada uso. Las dosis suelen reducirse a partir del tercer mes. Sus efectos adversos principales son fundamentalmente locales: irritación buco-faríngea, tos, molestias en labios. La hiperreactividad bronquial podría ser la única contraindicación específica de esta vía.

2. BUPROPIÓN

Aprobado en 1997 para la cesación tabáquica. Es un fármaco eficaz y seguro. Su dispensación requiere prescripción médica. Los diversos estudios controlados muestran que tanto 150 mg/d y 300 mg/d de bupropión durante 8 semanas duplican la eficacia de las intervenciones en tabaquismo. Su eficacia es relativamente similar a la de los otros fármacos aprobados. Su mecanismo de acción básico es desconocido.

La pauta de tratamiento recomendada por el fabricante consiste en tomar un comprimido de 150 mg durante la primera semana, preferentemente a primeras horas del día, pasando después a dos comprimidos diarios. Durante la segunda semana se deja de fumar. Si se usan 300 mg, las dos tomas deben estar separadas al menos 8 horas para disminuir el riesgo de toxicidad. Con el fin de evitar en la medida de lo posible el insomnio se recomienda, cuando está indicada su toma, adelantar la segunda dosis del día.

El bupropión es un fármaco seguro; usado bajo supervisión médica y con los debidos controles periódicos no tiene porqué producir ningún problema grave. Los efectos adversos más comunes (tabla 4) son: insomnio (40%), sequedad de boca, cefalea, "excitación conductual" (parecida a la producida por la fluoxetina) y *rush* cutáneos. Habitualmente los efectos adversos son débiles y bien tolerados; el insomnio, por ejemplo, es vivido como "dormir menos", despertarse antes, aunque el sueño es totalmente reparador.

Tabla A4. Efectos adversos del bupropión con frecuencia mayor del 1%

GENERALES	Fiebre
SNC y SNP	Insomnio , temblor, cefalea, alteración de la concentración, vómitos, dolor, agitación, ansiedad, vértigos, depresión, tristeza
GASTRO- INTESTINALES	Boca seca , alteración gastrointestinal con náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento
CUTÁNEAS	<i>Rush</i> , prurito, sudoración, urticaria

Tabla A5. Contraindicaciones del bupropión

1) Hipersensibilidad a bupropión o a cualquiera de los componentes 2) Antecedentes de trastorno bipolar 3) Por aumento del riesgo convulsivo en: <ul style="list-style-type: none"> - Hª actual o previa de crisis convulsivas - Hª actual o previa de anorexia nerviosa o bulimia - Tumor conocido en SNC - Uso concomitante con IMAOs - Abstinencia a alcohol o benzodiazepinas - Cirrosis hepática grave

El mayor riesgo asociado al uso de bupropión es la aparición de **convulsiones** (<0,1%). Por ello, está contraindicado (tabla 5) en personas con historia actual o previa de crisis convulsivas, en personas con historia actual o previa de anorexia nerviosa o bulimia, en personas con tumores del SNC, así como en personas en la fase de desintoxicación de alcohol o benzodiazepinas. Bupropión debe ser administrado con cautela en personas con historia de traumatismo craneal y en quienes reciban fármacos que disminuyan el umbral convulsivo como algunos antipsicóticos, algunos antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos H₁, teofilina y quinolonas.

Bupropión inhibe el isoenzima CYP2D6, por lo que aumenta la toxicidad de los IMAOs A (también los reversibles) y ritonavir, cuya administración simultánea está contraindicada. Por el mismo motivo conviene tener una relativa precaución a la hora de administrar antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos e ISRS, β -bloqueantes, antiarrítmicos y opiáceos menores. Su metabolismo está muy disminuido en la cirrosis hepática grave, situación en la que es más tóxico.

El bupropión está indicado en el tratamiento de la dependencia nicotínica, cuando no existan contraindicaciones a él. En la actualidad no existe ninguna indicación específica del bupropión frente a los otros preparados. Podrían ser criterios de utilización la contraindicación de la TSN o vareniclina, la existencia de antecedentes psiquiátricos previos, el fracaso previo de terapias bien pautadas o la preferencia del paciente.

3. VARENICLINA

Aprobada en 2006 para la cesación tabáquica. Es un fármaco eficaz y seguro. Actúa como agonista parcial de los receptores nicotínicos $\alpha 4\beta 2$. Su dispensación requiere prescripción médica. Los diversos ensayos clínicos muestran que tanto 1 mg/d como 2 mg/d de vareniclina durante 12 semanas al menos duplican la eficacia de las intervenciones en tabaquismo. Su eficacia es al menos similar a la de los otros fármacos aprobados; los estudios controlados y diversos metanálisis indican que podría ser algo mayor.

La dosis recomendada es 1 mg dos veces al día, comenzando la toma por dosis más bajas: un comprimido de 0,5 mg durante los 3 primeros días, dos comprimidos de 0,5 mg los 4 días siguientes. A partir de la segunda semana se deja de fumar.

Se administra por vía oral. Se elimina por vía renal, sin apenas sufrir metabolización hepática (sólo un 8%), por lo que no presenta gran riesgo clínico de interacciones. Por ello, no requiere ajuste de dosis en caso de insuficiencia hepática y en caso de insuficiencia renal sólo si el aclaramiento de creatinina baja de 30 mg/ml.

Los efectos adversos más comunes son los gastro-intestinales y los relacionados con el sueño (tabla 6). Produce frecuentemente náuseas (hasta el 30% en algunas series), aunque habitualmente no suelen ser graves; pueden ser minimizadas si se administra con agua o alimentos. Puede también ocasionar

insomnio y somnolencia (algo característico que se presente al dejar de fumar) y en uno de cada ocho pacientes aproximadamente sueños anormales, habitualmente referidos como sueños vívidos.

Tabla A6. Efectos adversos de la vareniclina con frecuencia mayor del 1%

GENERALES	Fatiga
SNC y SNP	Sueños anormales , insomnio, somnolencia, aumento del apetito, dolor de cabeza, mareos, disgeusia
GASTRO- INTESTINALES	Náuseas , vómitos, estreñimiento, diarrea, distensión abdominal, molestias estomacales, dispepsia, flatulencia, sequedad de boca

Dado que tras su comercialización se han notificado casos de depresión e ideación suicida en algunos pacientes que recibían vareniclina (probablemente debidos al propio proceso de deshabituación tabáquica), los pacientes deben ser informados al respecto y conviene vigilar su posible aparición; no es una contraindicación, sino una precaución de uso. La única contraindicación existente es la hipersensibilidad al preparado. Hasta el momento no ha sido descrita ninguna interacción medicamentosa clínicamente relevante. Al igual que en el caso del bupropión, por falta de estudios, su uso no está recomendado ni en embarazadas ni en menores de edad.

Anexo II



Hospital Clínico San Carlos



**HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS
INSTITUTO CARDIOVASCULAR
AREA DE PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN
UNIDAD DE TABAQUISMO**

TEST DE RICHMOND

¿Le gustaría dejar de fumar si pudiera hacerlo fácilmente?

No 0

Sí 1

¿Cuánto interés tiene en dejarlo?

Nada en absoluto 0

Algo 1

Bastante 2

Mucho 3

¿Qué cigarrillo le costará más dejar de fumar?

El primero de la mañana 1

Cualquier otro 0

¿Intentará usted dejar de fumar en las próximas dos semanas?

Definitivamente no 0

Quizás 1

Sí 2

Definitivamente sí 3

¿Cuál es la posibilidad de que usted dentro de los próximos seis meses sea un no fumador?

Definitivamente ninguna 0

Alguna 1

Sí 2

Definitivamente sí 3

Totalpuntos

**HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS
INSTITUTO CARDIOVASCULAR
AREA DE PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN
UNIDAD DE TABAQUISMO
TEST: ¿Qué tipo de fumador es usted?**

IMPORTANTE: Contestar todas las preguntas poniendo un círculo alrededor de su respuesta

			SIEMPRE	CON FRECUENCIA	DE VEZ EN CUANDO	RARA VEZ	NUNCA
A	Fuma cigarrillos para no decaer	A	5	4	3	2	1
B	La ceremonia de encender un cigarro forma parte del placer de fumar	B	5	4	3	2	1
C	Fumar cigarrillos es agradable y ayuda a relajarse	C	5	4	3	2	1
D	Enciendo un cigarro cuando estoy enfadado	D	5	4	3	2	1
E	Si me quedo sin tabaco no puedo soportarlo y debo conseguir cigarrillos en seguida	E	5	4	3	2	1
F	Fuma cigarrillos de forma automática sin ser consciente de lo que hago	F	5	4	3	2	1
G	Fuma cigarrillos para animarme y estimularme	G	5	4	3	2	1
H	Parte del placer de fumar está en los pasos a seguir para encender el cigarro	H	5	4	3	2	1
I	Encuentro todos los cigarrillos agradables	I	5	4	3	2	1
J	Cuando estoy intranquilo o descontento enciendo un cigarro	J	5	4	3	2	1
K	Cuando no estoy fumando, soy plenamente consciente de ello	K	5	4	3	2	1
L	Enciendo un cigarro sin darme cuenta de que ya tengo uno encendido	L	5	4	3	2	1
M	Fuma cigarrillos para subirme el ánimo	M	5	4	3	2	1
N	Parte del placer de fumar consiste en contemplar el humo del cigarro	N	5	4	3	2	1
O	Cuando más me apetece un cigarro, es cuando estoy cómodo y relajado	O	5	4	3	2	1
P	Fuma cigarrillos cuando estoy deprimido, y quiero olvidar las preocupaciones	P	5	4	3	2	1
Q	Si llevo un rato sin fumar, siento gran necesidad de un cigarro	Q	5	4	3	2	1
R	Me he encontrado con un cigarro en la boca, sin recordar cuando lo encendí	R	5	4	3	2	1



Hospital Clínico San Carlos



Hospital Clínico San Carlos

Comunidad de Madrid

HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS
INSTITUTO CARDIOVASCULAR
AREA DE PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN
UNIDAD DE TABAQUISMO

COMO PUNTUA EL TEST "TIPO DE FUMADOR"

- 1 Escriba los números redondeados en el test, sobre las letras correspondientes (A, G, M etc.)
- 2 Sume los números resultantes de cada fila, así $A+G+M$ = puntuación de Estimulación
- 3 Resultados iguales o inferiores a 7 son resultados bajos
- 4 Resultados iguales o superiores a 11 son altos
- 5 Los resultados oscilan entre 3 y 15

+ + = Estimulación
A G M

+ + = Manipulación
B H N

+ + = Relajación con placer
C I O

+ + = Reducción de la tensión emocional
D J P

+ + = Adicción psicológica
E K Q

+ + = Hábito
F L R

Resultados iguales o inferiores a 7 son resultados bajos

Resultados iguales o superiores a 11 son altos



Hospital Clínico San Carlos



AREA DE PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN
UNIDAD DE TABAQUISMO

Resultados del Test “Tipo de fumador”

Resultados iguales o inferiores a 7 son bajos

Resultados iguales o superiores a 11 son altos

ESTIMULACIÓN

Piensa que el tabaco le sirve para despertarle, animarle u organizar sus energías y mantenerla funcionando

Para dejar el tabaco necesita un sustituto: ante la necesidad de fumar, camine o haga ejercicio moderado

MANIPULACIÓN

Precisa tener las manos ocupadas, manipular cosas y jugar con ellas

Juegue con bolígrafos, lapiceros, pelotas, u otros objetos pequeños. Cómprese una pipa de plástico, chúpela, juegue con ella

RELAJACIÓN CON PLACER

No siempre es fácil distinguir si fuma para sentirse bien, porque obtiene placer con el cigarro, o para no sentirse mal. Si hace una reflexión profunda, sobre los efectos perjudiciales del tabaco, no le resultará tan difícil dejarlo.

Substituya el tabaco por comida ligera y baja en calorías (fruta), beba zumos, agua en abundancia, y bebidas naturales. Haga ejercicio físico moderado (por ejemplo caminar a paso ligero), tenga actividades sociales. Procure estar lo menos ocioso posible

REDUCCIÓN DE LA TENSIÓN EMOCIONAL

Fuma cuando está tenso, inquieto, preocupado o nervioso. El cigarro le tranquiliza, y esta a veces funciona

Recuerde siempre que es usted el que soluciona el problema y no el cigarro. Substituya el tabaco por comida ligera y baja en calorías (fruta), beba zumos, agua en abundancia y bebidas naturales. Haga ejercicio físico modelado (por ejemplo caminar a paso ligero)

ANSIA O ADICCIÓN PSICOLÓGICA

Siente “hambre de tabaco”. Le resulta muy difícil dejar de fumar. Cuando apaga el cigarro, ya está pensando en encender otro

DEJE EL TABACO DE FORMA RADICAL, NO LE VALE DISMINUIR EL NUMERO DE CIGARROS. La sensación de ansiedad y angustia pasa. RECUERDE QUE SI CAE EN LA TENTACIÓN DE VOLVER A FUMAR TENDRÁ QUE PASAR DE NUEVO POR LA MISMA TORTURA.



Hospital Clínico San Carlos



HÁBITO

No todos los cigarros son placenteros. Muchos se fuman de forma automática, y sin recordar cuando los encendió. Hay veces que se encuentra con un cigarro en la boca y tiene otro en el cenicero

Rompa el automatismo del tabaco, cambie la cajetilla de sitio. Ante las ganas de fumar pregúntese ¿realmente quiero este cigarro? Así será consciente de cada cigarro fumado. Posteriormente disminuya el número de cigarros paulatinamente

**HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS
INSTITUTO CARDIOVASCULAR
AREA DE PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN
UNIDAD DE TABAQUISMO**

TEST: Fagerström o de “Dependencia a la Nicotina”

Ponga una X en la casilla correspondiente a su respuesta

- 1 **¿Cuántos cigarros fuma al día?**

<input type="checkbox"/>	10 o menos	(0)
<input type="checkbox"/>	11 a 20	(1)
<input type="checkbox"/>	21 a 30	(2)
<input type="checkbox"/>	31 o más	(3)
- 2 **¿Cuánto tiempo pasa desde que se levanta hasta que fuma el primer cigarro?**

<input type="checkbox"/>	Menos de 5 minutos	(3)
<input type="checkbox"/>	De 6 a 30 minutos	(2)
<input type="checkbox"/>	De 31 a 60 minutos	(1)
<input type="checkbox"/>	Más de 60 minutos	(0)
- 3 **¿Fuma más por las mañanas?**

<input type="checkbox"/>	Si	(1)
<input type="checkbox"/>	No	(0)
- 4 **¿Tiene dificultad para no fumar en los lugares en que está prohibido?**

<input type="checkbox"/>	Si	(1)
<input type="checkbox"/>	No	(0)
- 5 **¿Fuma aunque esté tan enfermo que tenga que pasar la mayor parte del día en la cama?**

<input type="checkbox"/>	Si	(1)
<input type="checkbox"/>	No	(0)
- 6 **¿Qué cigarro le produce mayor satisfacción?**

<input type="checkbox"/>	El primero del día	(1)
<input type="checkbox"/>	Otros	(0)

VALORACIÓN

Dependencia Moderada: de 0 a 6 puntos

Dependencia Alta: más de 6 puntos



Hospital Clínico San Carlos



**INSTITUTO CARDIOVASCULAR
AREA DE PREVENCIÓN Y REHABILITACIÓN
UNIDAD ESPECIALIZADA DE TABAQUISMO**

FECHA / /

FECHA NACIMIENTO / /

ANTECEDENTES

Hipertensión..... Tto.....
Hiperlipemia Tto.....
Diabetes Tto.....
C. Isquémica.....
ACV ..
EVP ,.....
HVI
Riesgo CV global
A.F. Precoces de ECV.....
EPOC.....
CA.....
Alcoholismo
Esquizofrenia ...
Depresión
Trastorno de Ansiedad
Convulsiones.....

EXPLORACION

Peso _ _ Kg Talla _ _ m BMI _ P. Abdominal _ cm
TA (media de 3 determinaciones en sedestación) ,..... _ / _ mmHg

ANALITICA

Glucemia _ mg/dl
Colesterol _ mg/dl
LDL-CI-IO .. _ mg/dl
Insulinemia _ mU/ml
Nivel de cotinina _ ng/ml
Rx Tórax
HbA1 _ . %
HDL-CHO mg/dl
TG mg/dl
Nivel de CO ppm

TABAQUISMO



Hospital Clínico San Carlos



Fumador de _ cig/día
Test de motivación (Richmond)..... _ p
Fase (Prochaska)_
Desde hace años
Test de dependencia (Fagerström)..... _ p
Intentos previos _

TRATAMIENTO

Intervención: Individual ____ Grupal _
Acupuntura
Bupropión _
Antidepresivos. _
Antipsicóticos _
Ansiolíticos _
TSN
Vareniclina _
Terapia combinada..... _



Hospital Clínico San Carlos



SEGUIMIENTO TRIMESTRAL

Fecha / /

EXPLORACION

Peso Kg BMI P.Abdominal cm
TA (media de 3 determinaciones en sedestación) / mmHg

ANALITICA

Glucemia	mg/dl	HbA1c	%
Cholesterol	mg/dl	HDL-CHO	mg/dl
LDL-CHO	mg/dl	TG	mg/dl
Insulinemia	mU/ml		
Nivel de cotinina	ng/ml	Nivel de CO	ppm
Riesgo CV global			

TABAQUISMO

Fumador de cig/día Deshabituación

Efectos secundarios atribuibles a Efectos secundarios

Seguimiento 6 meses	/	/	Nº cigarrillos 6 meses	
Seguimiento 1 año	/	/	Nº cigarrillos 6 meses	

Nº de Recaídas